



TOHOKU
UNIVERSITY

ANNUAL REPORT 2018-2019



医学系研究科長・医学部長メッセージ 01
教授 八重樫 伸生

ニュース NEWS

・保健学科設立 15 周年・保健学専攻設立 10 周年 02
・未来型医療創造卓越大学院プログラム
・未来型医療創成センターの設立
・医学系研究科新入学留学生歓迎会の開催
・中山大学公共衛生学院ご一行が、本研究科を表敬訪問

アワード AWARDS

・受賞者一覧 04
・瑞宝大綬章を受章 吉本 高志 先生
医学部奨学賞／東北医学会奨学賞／医学部学生奨学賞／
東北大学大学院医学系研究科女子大学院学生奨励賞（七星賞） 06

プレスリリース PRESS RELEASES

プレスリリース 一覧 08

脳性麻痺に酷似する遺伝性疾患の一群を特定 10
- 妊娠週数と頭部画像検査が精密医療実現への鍵となるか -
教授 呉 繁夫

お腹の赤ちゃんに吉報 11
- 純国産の画期的胎児モニタリング装置が商品化 -
教授 木村 芳孝

脂肪燃焼体質を作るには、寒さの感知とエピゲノムの 12
変化が重要
- エピゲノム(遺伝子の後天的修飾)を介した寒冷環境への
適応機構の解明 -
教授 酒井 寿郎

RSウイルスの再感染で抗原部位にアミノ酸置換を発見 13
- 研究開発中の製剤の抗ウイルス効果に影響を及ぼす可能性 -
教授 押谷 仁

ステロイド治療に反応を示す一次性ネフローゼ症候群 14
の病因遺伝子群を同定
- 従来のステロイド治療に代わる新規治療開発に期待 -
教授 呉 繁夫

胸部大動脈瘤の発症と破裂に関わる新規分子を発見 15
- 分子機序の解明から根治治療薬の開発へ -
教授 下川 宏明

左心不全に伴う肺高血圧症の発症メカニズムを解明 16
- 新規の心不全治療薬候補の同定 -
教授 下川 宏明

視神経障害のバイオマーカーを同定 17
- L-アセチルカルニチンの増加が緑内障の病態進行の指標となる
可能性 -
教授 中澤 徹

卵巣がんの薬剤耐性に関与する新たな標的分子の発見 18
- TIE-1 の働きを抑えると抗がん剤の効果が増強される -
教授 八重樫 伸生



貧血の新モデル：赤血球産生のためのスイッチを発見 19
- BACH タンパク質は赤血球と自然免疫細胞の産生バランスを
調節する -
教授 五十嵐 和彦

i-Strap 法：微量の血液から被ばく線量の推定が 20
可能に
- 被ばく線量が多いと血中の抗酸化能が低下する -
教授 千田 浩一

サルモネラが持つ巧妙な生き残り戦術を解明 21
- 硫黄代謝経路をターゲットとした新たな抗菌薬の開発が可能に -
教授 赤池 孝章

目新しいものへ興味を抱く仕組みを発見 22
- 脂肪酸結合タンパク質が神経の興奮と抑制のバランスを制御する -
教授 大和田 祐二

筋肉の幹細胞を正常に保つ仕組みを解明 23
- 筋肉の再生医療への応用に期待 -
教授 永富 良一

脳の血管障害を血流の拍動から予測する 24
- 頸動脈血流の波形分析に基づく認知症の予防へ -
教授 伊藤 貞嘉

介護施設職員の配薬業務を軽減する 25
配薬支援装置を開発
- これまで配薬にかかっていた時間を入所者のケア時間に利用 -
助教 鈴木 亮二

肝臓の再生を促す仕組みを解明 26
- 脳からの信号が、肝臓傷害時の命を守る -
教授 片桐 秀樹

歩いて予防：運動で心筋梗塞発症後の腎機能低下を防ぐ 27
- 退院・リハビリ後の自主的な運動がカギに -
教授 上月 正博

MEDIA 28

クロージングメッセージ 32
第39代東北大学大学院医学系研究科長・医学部長
五十嵐 和彦

ライフサイエンス系の研究・教育・人材育成の拠点としての医学系研究科



八重樫 伸生 やえがし・のぶお

医学系研究科長・医学部長
婦人科学分野教授

1984年東北大学医学部卒業。八戸市民病院産婦人科勤務、米国フレッドハッチンソン癌研究所博士研究員、東北大学産婦人科助手、1994年古川(現大崎)市民病院産婦人科部長。2000年東北大学大学院医学系研究科婦人科学分野教授。2015年東北大学副学長・病院長。2019年より現職。

医学は生物学という大きな学問領域の中に分類されますが、特に“ヒト”という生物を主対象としている点が特徴です。そのため医学を学ぶ者には知識とともに高い生命倫理観が求められます。そして医学部は医学を学ぶ学部であると同時に、医師や保健・医療専門職を育成する機関でもあります。人生百年時代といわれる中で、ただ単に長生きするのではなく、心身ともに健康であり続ける時間、いわゆる“健康寿命”を少しでも延ばすことが大切になっています。それを実現するために社会の中心で働いているのが医学部で学んだ人たちです。少子高齢化社会の中で我々が果たすべき社会的役割はますます広がり重要になっています。

医学系研究科の研究領域はライフサイエンス領域の中に含まれます。他のライフ系の研究科や研究所との大きな違いは、生命・生物の中で特に“ヒト”を研究対象として捉えているところです。ヒトをターゲットとした研究と一口に言いますが研究領域としてかなり大きく研究手法も多種多様ですので、私たちの研究科では医科学専攻、障害科学専攻、保健学専攻、公衆衛生学専攻の四つに専攻を分けて、広く大学院生を募集しています。

卒業生の中には世界的な業績をあげて活躍しているかたがたくさんいます。例えば免疫を担当する細胞が増殖し分化するメカニズムの解明からはじ

まった研究では、カギとなる遺伝子を発見しただけでなく、子供の重篤な免疫不全疾患の原因であることも突き止められました。さらにその遺伝子を改変したマウスでは免疫拒絶反応が起きず、ヒトの細胞がなんでも生着するので世界中の研究室で使われています。また、本研究科が深く関わっている東北メディカル・メガバンクプロジェクトでは、約30億個の塩基配列からなるヒトの遺伝情報について、日本人数千分人の解読を終了し日本人の標準的な遺伝子配列を公表しました。これが日本人向けの薬の開発や副作用の発現、病気の発症の個別化予防のためのゲノム医療の基盤となって使われることとなります。実は最初に述べた“健康寿命”という用語を提案したのも本研究科に在籍する教授です。

このように研究や人材育成は単独で行っているものではなく、東北大学東北メディカル・メガバンク機構や加齢医学研究所、医工学研究科、災害科学国際研究所、生命科学研究科、東北大学病院、歯学研究科、薬学研究科など、学内の他のライフ系の研究者たちと密な連携を取りながら行うことで世界をリードする研究成果を発信し、人材を輩出し続けています。多彩な教員と充実した機器、分野や専攻などの垣根を超えた自由な研究体制が私たちの強みなのです。

NEWS

保健学科設立15周年・保健学専攻設立10周年

2018年に東北大学医学部保健学科は設立15周年、大学院保健学専攻は設立10周年を迎えました。11月23日に、医学部開設百周年記念ホール(星陵オーデトリウム)にて「保健学科設立15周年・保健学専攻設立10周年祝賀会」を開催いたしました。

五十嵐医学系研究科長・医学部長挨拶の後、張替東北大学病院副病

院長、門間特任教授、梁川診療技術部長、藤巻検査部門技師長にご祝辞を頂きました。

菅原保健学科長から東北大学医学部保健学科の歴史と主な取り組みなどの紹介と、齋藤保健学専攻長による東北大学大学院医学系研究科保健学専攻についての歴史と主な取り組みなどの紹介がありました。

また、特別講演では、東北大学 副

学長・理事(プロボスト)の青木孝文先生に「AIとデータの価値 ～オープンイノベーション時代の大学の役割～」という演題名でご講演を頂きました。

これからも東北大学大学院医学系研究科保健学専攻・医学部保健学科は、この星陵の地から、日本、そして世界へ羽ばたく人材の育成、そしてさらなる飛躍に努めていきます。



未来型医療創造卓越大学院プログラム

2018年10月

未来型医療創造卓越大学院プログラムは、データ(Date)と技術(Technology)を駆使して未来の社会(Society)の課題解決に寄与する人材を育成します。文理共学、産官学連携、国際連携をつうじ、世界に先んじて超高齢社会となりつつある東北地方から未来型の技術や個別化医療を開発し、未来型医療として世界へ展開することを目標とします。

東北大学大学院医学系研究科、歯学研究科、薬学研究科、生命科学研究科、情報科学研究科、経済学研究科、文学研究科、教育学研究科、医工学研究科のほか、東北大学病院、東北

大学東北メディカル・メガバンク機構、みんなのみやぎネット、東北大学加齢医学研究所にくわえて、宮城県・仙台市など連携自治体、連携医療機関、連携企業、国際連携機関の協力によりこのプログラムは実施されます。

従来の大学院教育では、それぞれの学部(研究科)が横並びでそれぞれの課題の解決に取り組んできました。しかし、このプログラムでは、文理共学による学際的な教育により、学生による自発的なニーズの発見とその迅速な解決を推進します。そのため、医学部だけでなく、歯学部、薬学部、理学部、工学部、経済学部、文学部、

教育学部など、さまざまな学部からの学生の参加を期待しています。

宮城県地域の現在の人口構成は、予想される15年後の日本、および、30年後の中国と一致すると想定されています。すなわち、東北のいまは世界の未来といえます。そのような超高齢地域のリアルなデータを活用し、また、超高齢地域を学びの場として活用します。



未来型医療創成センターの設立

INGEM (Tohoku University Advanced Research Center for Innovations in Next-Generation Medicine)



未来型医療創成センターは東北大学が日本で最初の3校のうちの一つである指定国立大学の指定を受け、創造と変革を先導する世界的な研究拠点として「未来型医療拠点」を形成し、その中心的な役割を担うことを目的に設立されました。医学系研究科、東北大学病院、加齢医学研究所、歯学研究科、薬学研究科、情報科学研究科、医工学研究科、東北メディカル・

メガバンク機構の8つの部局が協力して、ゲノム・オミックス情報その他の生体情報及び臨床情報を活用し人工知能を含むデータ科学に基づく研究、そして遺伝要因・環境要因と疾病の関係性の解明に関する研究及びその成果の臨床実装を推進していきます。

未来型医療創成センターの中心的な施設等は、東北メディカル・メガバンク棟に設けられています。未来型医

療創成センターは東北大学病院での診療を通じて得られる貴重な検体を、将来にわたる研究に活かしていくために、クリニカルバイオバンク施設(写真左)を設け東北大学病院個別化医療センターと共に運用しています。血液をはじめとする液性試料のみならず、手術時に採取した組織検体など多様な検体を匿名化して保管(写真中)し、将来にわたる研究に備えています。



クリニカルバイオバンク室全景



組織検体等の保管例



海外の研究者を招きセミナーも開催(2018年10月)

医学系研究科新入学留学生歓迎会の開催

2018年10月25日、本研究科に新しく入学した留学生の歓迎会が初めて開催されました。留学生、日本人学生、教職員らおよそ80名が参加し、研究室の枠を超えた新しい交流の機会となりました。

中山啓子副研究科長による歓迎のメッセージを頂き、堀井明厚生委員長による乾杯でスタートしました。歓談による交流を深めた後、留学生に

よるダンスパフォーマンスやチームに分かれてのクイズゲームで盛り上がり、最後に押谷仁国際交流支援室長から、学業のみならず日本での学生生活を楽しんで欲しいというメッセージ

で締めくくられました。

今後も研究科ではこのような国際交流に関連するイベントを積極的に開催していく予定です。



中山大学公共衛生学院ご一行が、本研究科を表敬訪問

2018年10月31日、中国の中山大学 公共衛生学院の Yuantao HAO 学院長、Jin JING 教授、Jinghua LI 准教授らが、本研究科を表敬訪問されました。

海野倫明副研究科長、富田博秋教

授らと、本研究科との共同研究・連携の可能性について、活発な意見交換がなされました。

今後、両校間において良好で多様な交流が期待されます。



AWARD

月	受賞・表彰	受賞者(所属)
4	瑞宝大綬章を受章	東北大学名誉教授・東北大学第19代総長 吉本 高志 先生(脳神経外科学)
5	日本内分泌学会研究奨励賞	今井 淳太 准教授(糖尿病代謝内科学分野)
	国立大学臨床検査学系博士後期課程優秀賞	島田 洋樹さん(博士後期課程3年) (保健学専攻分子内分泌学分野)
6	第23回 日本緩和医療学会 受賞	米永 裕紀さん 宮下 光令 教授 青山 真帆 助教 (緩和ケア看護学分野)
7	2018年度後期今野海外留学奨励賞	内藤 健夫 助教 (東北メディカル・メガバンク機構・病院消化器内科)
	第92回閉塞性肺疾患研究会 優秀演題賞受賞	京極 自彦 さん(博士課程 大学院4年)(呼吸器内科学分野)
	2018年度日本消化器外科学会学会賞 JSGS Young Investigator of the Year 2018 受賞	島 達夫 非常勤講師(消化器外科学分野)
8	ジャパンバイオデザイン修了証書授与式	岡田 萌さん、粕谷 淳一さん、柳垣 聡さん、山本 綾さん、 出江 紳一 教授(医工学研究科)、 永富 良一 教授(医工学研究科)、 中川 敦寛 特任准教授(病院臨床研究推進センター)教職員、 修了生参加
9	第20回日本褥瘡学会学術集会 最優秀演題賞 受賞	丹野 寛大 助教(看護アセスメント学分野)
	第41回日本高血圧学会総会 Young Investigators' Promotion 奨励賞 受賞	臼崎 琢磨さん(医学科4年生)(分子疫学分野)
10	日本人類遺伝学会第63回大会 大会最優秀口演賞を受賞	井上 晋一 助教(遺伝医療学分野)
	トビタテ! 留学 JAPAN 東北地域第1回留学体験報告会大学生部門優良賞 受賞	林 明澄さん(医学部医学科4年生)
11	日本小児がん看護学会 平成30年度研究奨励賞 受賞	入江 亘 助手(小児看護学分野)
	Clarivate AnalyticsのHighly Cited Researchers 2018に選出	山本 雅之 教授(医化学分野)
12	辛酉優秀学生賞	元木 康介さん(人間脳科学研究) 渡部 宏幸さん(高次機能障害学) 松澤 拓郎さん(機能薬理学)
	RSNA 2018 Exhibit Award "CERTIFICATE of MERIT" 受賞	加藤 守 非常勤講師(放射線検査学分野) 千田 浩一 教授(災害放射線医学分野)
1	久道茂名誉教授(元医学部長・公衆衛生学)が 第68回河北文化賞を受賞	東北大学名誉教授 公益財団法人宮城県対がん協会会長 久道 茂 先生 (元医学部長・公衆衛生学)

吉本 高志 先生が 瑞宝大綬章を受章

2018年4月29日、平成30年度春の褒章受章者を政府が発令し、東北大学名誉教授・第19代東北大学総長の吉本高志先生(脳神経外科学)が瑞宝大綬章を受章いたしました。

瑞宝章は、公務などに長年にわたって従事し、成績を挙げた者に与えられる勲章であり、果たした職務の複雑度、困難度、責任の程度等について評価し、特に重要と認められる職務を果たし成績を挙げた者に対して授与される褒章です。

吉本先生は、脳神経外科学の発展に努め、社会貢献も顕著であります。

当時としては極めて異例の生命科学各部局を横断した構成である創生応用医学研究センターの設立や、国内初の医工学研究科の設立に大きく尽力されました。

また、東北大学総長として国立大学法人化の移行などを始めとする大学全体の教育・研究の推進及び大学行政の円滑な運営にも大きく尽力されました。これらの学内外に向けた多大なる功績が高く評価され、瑞宝大綬章が授与されました。

吉本 高志 よしもと・たかし

1988年:東北大学医学部教授

1999年:東北大学医学部附属病院長

2001年:第33代医学系研究科長・医学部長

2002年:第19代東北大学総長

2006年:東北大学名誉教授

2007年:独立行政法人大学入試センター理事長

2013年:独立行政法人大学入試センター名誉教授

2018年:春の叙勲で瑞宝大綬章受章



医学部奨学賞

原則として東北大学在籍者で、かつ東北大学で行われた医学研究業績の顕著な個人又はグループに贈られます。



左から、徳永英樹教室員会副委員長、下川宏明東北大学医師会会長、山本淳平助教、鹿野理子助教、大山宗馬助教、五十嵐和彦研究科長、相場節也宮城県医師会副会長

金賞 独創的かつ総合的業績で最近数年間に発表されたものが対象です。

機械学習を用いた“痛み”の脳バイオマーカー研究
学際科学フロンティア研究所 人間・社会研究領域 助教 **鹿野 理子**

銀賞 新進の研究者により、原則として最近5年間に発表された業績で、学問的価値の高いものが対象です。

冠攣縮性狭心症患者における冠動脈外膜・周囲脂肪組織の炎症性変化

循環器内科 助教 **大山 宗馬**

肝臓-膵β細胞間神経ネットワークによる膵β細胞増殖制御の分子機構の解明

糖尿病代謝科 助教 **山本 淳平**

東北医学会奨学賞



左から、徳永英樹教室員会副委員長、下川宏明東北大学医師会会長、田中里江さん、Aniko Kárpátiさん、谷内亜衣さん、角田洋一さん、菊地順裕さん、平野泰三さん、五十嵐和彦研究科長、相場節也宮城県医師会副会長

東北医学会会員かつ東北大学大学院医学系研究科および加齢医学研究所の助教・医員並びに東北大学大学院医学系研究科大学院生で、学会や主要学術雑誌に学問的価値の高い研究を発表した者のうちから選考により贈られます。

奨学賞 A (助教・医員)

気道上皮前駆細胞の分化調節機構による気道上皮の恒常性維持及びその破綻による呼吸器疾患の発症への関与

呼吸器内科学分野 **平野 泰三**

新規病因蛋白セレノプロテインPによる肺高血圧症促進機構

循環器内科学分野 **菊地 順裕**

チオプリン製剤による脱毛と高度白血球減少の副作用を予測する遺伝子検査キットの開発とその臨床応用

消化器内科学分野 **角田 洋一**

奨学賞 B (大学院生)

分子イメージング法による新しい乳がんの診断法の開発
乳腺・内分泌外科学分野 **谷内 亜衣**

アストロサイト機能におけるヒスタミンの役割について
機能薬理学分野 **Aniko Kárpáti**

慢性閉塞性肺疾患における血漿中 growth differentiation factor 11 についての検討

呼吸器内科学分野 **田中 里江**

医学部学生奨学賞

医学部学生奨学賞は、東北大学の学生で、学業成績が優秀であり、学会や主要学術誌に学問的価値の高い研究を発表した学生に贈られます。



後列左から、諸田直哉さん、玉槻大輔さん、浅原健人さん、阿部拓斗さん、前列左から、徳永英樹教室委員会副委員長、八木櫻子さん、岩本憲宏さん、五十嵐和彦研究科長、阪路健祐さん、林明澄さん、下川宏明東北大学医師会会長、相場節也宮城県医師会副会長

最優秀賞

一次繊毛を介した細胞増殖における微小管結合性セリン-スレオニンキナーゼMAST4の役割の解明

5年 阪路 健祐

優秀賞

The relationship between pupil response patterns to multisensory emotional stimuli and Empathizing-Systemizing cognitive traits

6年 岩本 憲宏

Lantibiotics from human skin commensal bacteria defend against multiple Gram-positive bacterial skin pathogens

4年 林 明澄

ヒスタミン濃度及び睡眠覚醒における脳内肥満細胞の重要性について

4年 八木 櫻子

奨学賞

アルツハイマー型認知症に関わる脳領域の灰白質体積と骨密度の相関

6年 諸田 直哉

肺腺癌組織における癌関連線維芽細胞マーカーの比較検討

5年 玉槻 大輔

Barrett 食道癌におけるSerum-and-glucocorticoid-inducible-kinase-1(Sgk-1)の発現動態に関する検討

4年 浅原 健人

肺癌における腫瘍内産生 glucocorticoid の免疫微小環境へ与える影響

4年 阿部 拓斗

高血圧患者における副腎アルドステロン産生の検討

4年 日下 亮

Triple-negative and HER2 positive ductal carcinoma in situ; characteristics, behavior and biomarker profile

4年 高橋 哲

東北大学大学院 医学系研究科女子大学院 学生奨励賞(七星賞)

優秀な女子大学院学生が自信を持ち、諦めることなく研究者キャリアの道を歩むことを奨励し、医学・医療等の分野で活躍する女性リーダー育成の一翼を担うことを目的として設立されました。



左から、大西詠子さん、片山紗乙莉さん、張姝さん、五十嵐和彦研究科長

■最優秀賞
張 姝 (公衆衛生学分野)

■優秀賞
片山 紗乙莉 (小児病態学分野)
大西 詠子 (麻醉科学・周術期医学分野)

PRESS RELEASE

日付	タイトル	雑誌名・号・ページ	発表者	分野
4/2	ヨーネ病の病態発生メカニズムを解明 - 家畜法定伝染病ヨーネ病に対する制御法への応用に期待 -	Infect Immun. 2018, 86(5). pii: e00910-17.	加藤 幸成 教授	抗体創薬研究分野
4/3	脳性麻痺に酷似する遺伝性疾患の一群を特定 - 妊娠週数と頭部画像検査が精密医療実現への鍵となるか -	Ann Clin Transl Neurol. 2018, 5(5):538-551.	呉 繁夫 教授 竹澤 祐介 医師 菊池 敦生 助教 (東北大学病院小児科) 萩野谷 和裕 副院長 (宮城県立こども病院)	小児病態学分野
4/9	産学連携による乳房エコー画像診断システムの開発へ SASの協力の下「SAS® Viya®」のディープ・ラーニング研究をスタート		山口 拓洋 教授	医学統計学分野
4/9	東日本大震災被災地域における学際研究により津波避難訓練の有効性を実証 科学的根拠に基づく防災への取組みに向けて	International Journal of Disaster Risk Reduction. 2018, 28: 206-213.	辻 一郎 教授 富田 博秋 教授 (東北大学災害科学国際研究所) 中谷 直樹 准教授 (東北大学東北メディカル・メガバンク機構)	公衆衛生学分野
4/12	お腹の赤ちゃんに吉報 - 純国産の画的胎児モニタリング装置が商品化 -		木村 芳孝 教授 八重樫 伸生 病院長 (東北大学病院)	融合医工学分野
4/20	脂肪燃焼体質を作るには、寒さの感知とエピゲノムの変化が重要 エピゲノム(遺伝子の後天的修飾)を介した寒冷環境への適応機構の解明	Nat Commun. 2018, 9(1):1566.	酒井 寿郎 教授	分子生理学分野
5/1	口腔がんに対する新規分子標的薬の開発 - 革新的抗体作製技術の応用 -	Oncotarget. 2018, 9(32):22480-22497.	加藤 幸成 教授 金子 美華 准教授 山田 慎二 助教	抗体創薬研究分野
5/18	難治性疾患肺動脈性肺高血圧症の新規分子機序を解明 - 新規バイオマーカーと治療薬開発の可能性 -	Circulation. 2018, 138(6):600-623.	下川 宏明 教授 佐藤 公雄 准教授 菊地 順裕 医師	循環器内科学分野
5/25	RSウイルスの再感染で抗原部位にアミノ酸置換を発見 - 研究開発中の製剤の抗ウイルス効果に影響を及ぼす可能性 -	J Infect Dis. 2018, 218(7):1045-1053.	押谷 仁 教授 岡本 道子 助教	微生物学分野
6/1	ステロイド治療に反応を示す一次性ネフローゼ症候群の病因遺伝子群を同定 - 従来のステロイド治療に代わる新規治療開発に期待 -	Nat Commun. 2018, 9(1):1960.	呉 繁夫 教授 菊池 敦生 助教 工藤 宏紀 医師	小児病態学分野
6/19	世界初のアルツハイマー型認知症に対する超音波治療の医師主導治験 - 認知症に対する自己修復能力の活用 -		下川 宏明 教授 進藤 智彦 助教 江口 久美子 医師 荒井 啓行 教授(東北大学加齢医学研究所 老年医学分野)	循環器内科学分野
6/26	胸部大動脈瘤の発症と破裂に関わる新規分子を発見 - 分子機序の解明から根治治療薬の開発へ -	Circulation. 2018, 138(21):2413-2433.	下川 宏明 教授 佐藤 公雄 准教授 野木 正道 医師	循環器内科学分野
7/10	左心不全に伴う肺高血圧症の発症メカニズムを解明 - 新規の心不全治療薬候補の同定 -	Proc Natl Acad Sci U S A. 2018, 115(30):E7129-E7138.	下川 宏明 教授 佐藤 公雄 准教授 砂村 慎一郎 医師	循環器内科学分野
7/30	簡便な体力テストによる2型糖尿病のリスク評価 - 握力や片足バランスの成績が悪いと2型糖尿病リスクは高くなる -	J Epidemiol. 2018.	門間 陽樹 講師 永富 良一 教授	運動学分野
8/24	視神経障害のバイオマーカーを同定 L-アセチルカルニチンの増加が緑内障の病態進行の指標となる可能性	Sci Rep. 2018, 8(1):11930.	中澤 徹 教授 佐藤 孝太 助教 山本 雅之 教授(東北大学東北メディカル・メガバンク機構長) 三枝 大輔 講師(東北大学東北メディカル・メガバンク機構)	眼科学分野
9/10	特定のウイルスに感染した後、呼吸器感染症のリスクが上昇することを発見	J Infect Dis. 2019, 219(2):197-205.	押谷 仁 教授	微生物学分野

日付	タイトル	雑誌名・号・ページ	発表者	分野
9/14	卵巣がんの薬剤耐性に関与する新たな標的分子の発見 - TIE-1の働きを抑えると抗がん剤の効果が増強される -	Sci Rep. 2018, 8(1):13207.	八重樫 伸生 教授 石橋 ますみ 助教	婦人科学分野
9/25	貧血の新モデル:赤血球産生のためのスイッチを発見 - BACHタンパク質は赤血球と自然免疫細胞の産生バランスを調節する -	Nat Immunol. 2018, 19(10):1059-1070.	加藤 浩貴 博士 伊藤 亜里 博士 五十嵐 和彦 教授 張替 秀郎 教授	生物化学分野 血液・免疫病学 分野
10/1	i-STrap法:微量の血液から被ばく線量の推定が可能に - 被ばく線量が多いと血中の抗酸化能が低下する -	Sci Rep. 2018, 8(1):7425.	千田 浩一 教授 稲葉 洋平 助教(東北大学災害科学国際研究所災害放射線医学分野)	放射線検査分野
10/3	サルモネラが持つ巧妙な生き残り戦術を解明 - 硫黄代謝経路をターゲットとした新たな抗菌薬の開発が可能に -	Cell Chem Biol. 2018, 25(11):1403-1413.	赤池 孝章 教授	環境医学分野
10/10	健康づくりのための“継続の力” 全身持久力の基準を3年以上達成すると高血圧の発症リスクが低くなる	J Hypertens. 2018.	永富 良一 教授 門間 陽樹 講師	運動学分野
11/2	目新しいものへ興味を抱く仕組みを発見 - 脂肪酸結合タンパク質が神経の興奮と抑制のバランスを制御する -	J Neurosci. 2018, 38(49):10411-10423.	大和田 祐二 教授 山本 由似 博士(現東北医科薬科大学医学部解剖学教室 助教)	器官解剖学分野
11/5	藻類のデンプン産出を自在にコントロール - 環境に優しいプラスチックや医薬品の増産に期待 -	Plant J. 2019, 97(3):485-499.	五十嵐 和彦 教授 島 弘季 助教	生物化学分野
11/7	妊娠期間中の飲酒の継続は 妊娠高血圧症候群リスクを高める - 妊娠が分かった段階で飲酒しないことが重要 -	Hypertens Res. 2019, 42(1):85-94.	岩間 憲之 助教(現:東北大学病院周産母子センター)	婦人科学分野
11/8	新しいタイプのガラクトース血症を発見	Genet Med. 2018.	和田 陽一 医師 菊池 敦生 助教 市野井 那津子 特任助手 坂本 修 准教授 呉 繁夫 教授(東北大学東北メディカル・メガバンク機構副機構長)	小児病態学分野
11/9	筋肉の幹細胞を正常に保つ仕組みを解明 - 筋肉の再生医療への応用に期待 -	Stem Cell Reports. 2018, 11(6):1523-1538.	永富 良一 教授 青木 正志 教授 鈴木 直輝 助教 北嶋 康雄 博士(熊本大学発生医学研究所筋発生再生分野)	運動学分野 神経科学分野
11/16	遺伝子変異解析により新たな膵がんの発生経路を発見 - 膵がんのリスク評価や治療法開発に期待 -	Gastroenterology. 2019, 156(3):647-661.	大森 優子 助教	病理形態学分野
11/19	オプジーボ®による免疫療法の最適化が可能となる検査法を開発 - 血清中の治療効果予測因子を世界で初めて発見 -	Front Oncol. 2018, 8:530.	相場 節也 教授 藤村 卓 講師 (東北大学病院皮膚科)	皮膚科学分野
11/27	脳の血管障害を血流の拍動から予測する - 頸動脈血流の波形分析に基づく認知症の予防へ -	Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2018, 38(12):2843-2853.	伊藤 貞嘉 教授 橋本 潤一郎 教授 (宮城教育大学保健管理センター)	腎・高血圧・内分泌学 分野
11/28	介護施設職員の配薬業務を軽減する配薬支援装置を開発 - これまで配薬にかかっていた時間を入所者のケア時間に利用 -		鈴木 亮二 助教	医学情報学分野
12/3	月経困難症の既往が産褥期のメンタルヘルスマネジメントに重要 - 妊娠前に月経困難症であった女性は妊娠中も心理的ストレスが大きい -	J Affect Disord. 2019, 245:475-483.	渡邊 善 助手 目時 弘仁 教授(東北医科薬科大学医学部衛生学・公衆衛生学教室)	婦人科学分野
12/14	肝臓の再生を促す仕組みを解明 - 脳からの信号が、肝臓傷害時の命を守る -	Nat Commun. 2018, 9(1):5300.	片桐 秀樹 教授 今井 淳太 准教授 井泉 知仁 助教	糖尿病代謝内科学 分野
2/20	歩いて予防:運動で心筋梗塞発症後の腎機能低下を防ぐ - 退院・リハビリ後の自主的な運動がカギに -	PLoS One. 2019, 14(2):e0212100.	上月 正博 教授 佐藤 聡見(大学院生)	内部障害学分野

PRESS RELEASE

2018.4.3 Annals of Clinical and Translational Neurology

Genomic analysis identifies masqueraders of full-term cerebral palsy

Takezawa Y *et al.*, Annals of Clinical and Translational Neurology. 2018 Mar 26;5(5):538-551. doi: 10.1002/acn3.551. eCollection 2018 May.

脳性麻痺に酷似する遺伝性疾患の一群を特定

- 妊娠週数と頭部画像検査が精密医療実現への鍵となるか -



東北大学大学院
医学系研究科
小児病態学分野 教授
呉 繁夫

東北大学大学院
医学系研究科
小児病態学分野 医師
竹澤 祐介

東北大学病院
小児科 助教
菊池 敦生

宮城県立こども病院
副院長
萩野谷 和裕

- 遺伝子の変異が強く関わる脳性麻痺様患者の一群を特定した。
- 正常な妊娠週数(37週以上42週未満)で出生し、頭部画像検査で明らかな異常のない原因不明の脳性麻痺様患者の約半数に遺伝子の変異を認め、脳性麻痺に酷似する遺伝性疾患を高率に抽出した。
- 本研究の結果は、脳性麻痺やそれに酷似する遺伝性疾患の将来的な病態解明、治療法の開発および精密医療を促進することが期待される。

脳性麻痺は、「受胎から生後4週間以内の新生児までの間に生じた、脳の非進行性病変に基づく、永続的な、しかし変化しうる運動および姿勢の異常である。その症状は満2歳までに発現する。進行性疾患や一過性運動障害または正常化するであろうと思われる運動発達遅延はこれを除外する」と定義されている疾患で(厚生省脳性まひ研究班(1968))、小児の運動障害の最多の原因であり、本邦では年間1,000~2,000人に発症していると推定されています。脳性麻痺の症状の種類や程度、原因は様々であり、患者に与える影響や必要な医療的介入の方法も個々に大きく異なります。そのため、根本的な治療法に乏しく、長期にわたるリハビリテーションを要するなど、患者の社会生活が著しく損なわれます。さらに、重症例では家族の医療経済的負担や長時間の介護など、社会的負担も大きい疾患です。

以前は、脳性麻痺の原因の大部分が感染症や低酸素などの出生前後の環境の異常によるものと考えられていました。近年では、脳性麻痺の定義を満たす患者(脳性麻痺様患

者)の一部では遺伝子変異や染色体の構造変化といった遺伝的要因が関わっており、脳性麻痺に酷似した遺伝性疾患であることが指摘されています(図1)。しかし、どのような特徴をもつ脳性麻痺様患者において遺伝的要因が関わっているかは不明でした。

本研究では、宮城県立こども病院で診察している897例の脳性麻痺・脳性麻痺様患者の中でも1) 正常な妊娠週数で出生し、かつ2) 頭部MRI画像で明確な異常を認めない患者により多く遺伝的要因が関与していると仮定し、そのような特徴を持つ原因不明の脳性麻痺様患者17名とその両親について遺伝子解析を行いました。主に染色体の数の異常を検出するための遺伝学的検査方法であるマイクロアレイCGH解析、および、両親と患者のDNAから各遺伝子の変化を解析する遺伝学的検査方法であるトリオ全エクソーム解析を行った結果、9名の患者に遺伝子変異があることを確認しました(図2)。また、確認された遺伝的変異の大部分は両親からの遺伝ではなく、新たに発生したものであることが明らかとなりました。

本研究の結果は、多様な背景をもつ脳性麻痺・脳性麻痺様患者において、ある同じ条件に当てはまる患者に対して遺伝学的検査を進める根拠の一つとなります。遺伝子変異が判明した場合、個々の病態にあわせた適切な医療的介入(精密医療:プレシジョン・メディシン)を行えることが期待されます。さらには脳性麻痺やそれに酷似する遺伝性疾患全体の将来的な病態解明や治療法の開発の促進に寄与するものと期待されます。



図1. 脳性麻痺(脳性麻痺様疾患も含む)の原因と発生時期



図2. 本研究の対象。脳性麻痺には脳性麻痺様疾患も含む

PRESS RELEASE

2018.4.12

お腹の赤ちゃんに吉報

- 純国産の画的胎児モニタリング装置が商品化 -



東北大学大学院
医学系研究科
融合医工学分野 教授
木村 芳孝



東北大学病院
病院長
八重樫 伸生

- 母体腹壁誘導にて非侵襲的に胎児心拍数を計測する装置を東北大学とアトムメディカル社が共同で商品化に成功した。
- 開発、知財管理、臨床試験、製品化の全行程を産学連携で実現した医療現場発、メイドインジャパンの医療機器。
- 世界的に早産が増加し、また我が国において少子高齢化が進む中で、お腹の赤ちゃんを助けるための画的な医療機器として世界から注目を集めている。

赤ちゃんが満期より早く生まれる早産(妊娠22週から36週までの分娩)が世界的に増加しています(WHO 2017 Preterm birth)。少子高齢社会の周産期医療において、早産児を救うことは重要な課題の一つです。また、早産児が新生児集中治療室(NICU)に入院すると、退院までに、早産児一人に対し多大な医療費が発生し、病院や家族に負担がかかります。ところが驚くべきことに、切迫早産の確実な管理法や治療法は未だ確立されておらず、世界各国でも統一されていないのが現状です。

現在、胎児状態評価項目の一つである心拍数モニタリングは、超音波が動く物体にあたったときに返ってくる反射を利用した方法(超音波ドプラ法)で行われています。この方法では、超音波を用いて胎児の心臓の動きから心拍数を算出するため、妊娠中期では小さな胎児の心臓に超音波を確実にあて続けることが難しいという課題がありました。また、妊娠後期では、安定した胎児の心拍数モニタリングが可能ですが、心拍数の詳細な変化を捉えることは出来ませんでした(図1)。

この度、東北大学とアトムメディカル株式会社は、母体の腹部から母体由来の雑音と胎児の信号が混ざった生体電気信号を計測し、そこから胎児の微小な生体電気信号を抽出するという全く新しい原理を用いた胎児心拍数モニタリング装置「アイリスモニタ®」を開発し、商品化に成功しました(平成29年2月23日薬事承認取得)。開発、知財管理、臨床試験、製品化に関わる全工程を産学連携で実施した、臨床現場発の純国産医療機器です。臨床試験にて妊娠24週から実績があり、この時期から母体腹壁誘導により非侵襲的に胎児心拍数を計測できる装置では世界初となります(図2)。

さらに、東北大学の研究グループでは生体電気信号から胎児心拍数の変化を詳しく分析することにより、これまで発見が不可能といわれていた胎児期の脳性麻痺の予知が可能であることを遺伝子レベルで動物実験を用い解明しており(英文雑誌『Frontiers in Physiology』に掲載)、母体と胎児の心拍リズムのタイミングの相関関係の発見や、自閉症発症と胎児心拍数変化の関係など、

国内外多数の機関との共同研究が実施されています。

東北大学発、純国産の医療機器として、我が国のみならず世界中から注目を集めており、周産期医療の発展に大きく貢献することが期待されます。

なお、本成果のシーズである「病室での計測を可能とした胎児心電図装置の開発」は平成28年度科学技術分野の文部科学大臣表彰(科学技術賞開発部門)を受賞しています。

胎児心拍数計測方法の原理と特徴

計測方法	計測原理	特徴
超音波ドプラ法	母体腹壁から胎児心臓の反射波を計測し、そこから胎児心拍数を抽出する	胎児の心臓、胎児の心臓と母体の心臓との位置関係が不明なため、胎児心拍数を正確に計測することが困難である 胎児の心臓の位置が変化すると、心拍数の変動が生じる
胎児心電図法	胎児の心臓から胎児心電図を計測し、そこから胎児心拍数を抽出する	胎児の心臓の位置が不明なため、胎児心拍数を正確に計測することが困難である 胎児の心臓の位置が変化すると、心拍数の変動が生じる
胎児心電図法	「アイリスモニタ®」の計測原理	母体と胎児の心拍リズムの相関関係の発見や、自閉症発症と胎児心拍数変化の関係など、

図1. 胎児心拍数計測法の原理と特徴

「アイリスモニタ®」の特徴	
▶	早い妊娠週数から計測可能 (胎児33週で(24週から使用可能))
▶	胎児に対して非侵襲的に計測可能 (母体へ電極を貼る必要なし)
▶	胎児生体電気信号から心拍数を算出するため、心拍数の詳細な変化を捉えることが可能
▶	シールルームなど特別な計測環境なしに計測可能
▶	胎児生体電気信号を表示可能 胎児の心拍数に同期した胎児の生体電気信号(心電図)をリアルタイムで表示します。
▶	母体の心電図も表示可能 母体と胎児の心拍リズムの相関関係をリアルタイムで表示します。

図2. 「アイリスモニタ®」の特徴

PRESS RELEASE

2018.4.20 Nature Communications

Histone demethylase JMJD1A coordinates acute and chronic adaptation to cold stress via thermogenic phospho-switch
Abe Y *et al.*, Nat Commun. 2018 Apr 19;9(1):1566. doi: 10.1038/s41467-018-03868-8.

脂肪燃焼体質を作るには、寒さの感知とエピゲノムの変化が重要 エピゲノム(遺伝子の後天的修飾)を介した寒冷環境への適応機構の解明



東北大学大学院
医学系研究科分子生理学分野/
東京大学先端科学技術研究センター
代謝医学分野 教授
酒井 寿郎

- 持続的な寒さに対し、体には脂肪を燃焼し、熱を産生し、体温を維持するしくみが備わっている。
- 持続的な寒さによって生じる白色脂肪細胞のベージュ脂肪細胞への変化の過程にて生じるヒストンの持つ脱メチル化酵素のリン酸化が、エピゲノムの変化において、重要な役割を持っていることがわかった。
- 本成果は、肥満や生活習慣病に対する新たな治療法や予防法への応用が期待される。

恒温動物は寒冷環境に適応するしくみを持っていますが、この際に重要な役割を持つのが脂肪細胞です。急激に環境の温度が低下すると交感神経系が活性化し、褐色脂肪細胞で脂肪が燃焼され、熱が産生されます。一般によく知られている白色脂肪組織は、エネルギーを脂肪として貯めることが主たる役割であるため熱産生能を有しておらず、熱産生に関与する遺伝子も発現していません。しかし、寒冷環境が長期に持続すると、白色脂肪組織でも、脂肪燃焼と熱産生に関わる遺伝子が誘導され、寒冷環境に個体が耐えられるよう適応します。

本来、細胞には「エピゲノム」というゲノムの後天的な調節機構が備わっており、エピゲノムのしくみにより細胞の種類ごとに働く遺伝子(活動中)と働かない遺伝子(休止中)が明確に決められています。脂肪を貯める機能を担う白色脂肪細胞では、通常は脂肪燃焼や熱産生に関わる遺伝子は「休止中」で、働くことができません。では、恒温動物が長期の寒冷刺激を受けると、どのようにして遺伝子に寒冷環境に適応した体質への変化を促すのでしょうか？

東北大学大学院医学系研究科/東京大学先端科学技術研究センターの酒井寿郎教授、群馬大学生体調節研究所の稲垣毅教授、学術振興会特別研究員の阿部陽平、東京大学大学院薬学系研究科大学院生の藤原庸佑および東京大学院医系研究科大学院生の高橋宙大らの研究グループは、遺伝子がエピゲノムによって通常は「休止中」となっている白色脂肪組織に着目し、慢性の寒冷刺激による脂肪組織のベージュ化過程におけるエピゲノム解析を行いました。寒冷刺

激を受けるとアドレナリン作用によってヒストン脱メチル化酵素 JMJD1A がリン酸化され、寒冷刺激が持続すると必要な機能を獲得した JMJD1A がエピゲノム変化を介して「休止中」だった脂肪燃焼と熱産生に関わる遺伝子群を「活動中」にし、遺伝子を発現させて、ベージュ化を誘導し、寒冷環境に慢性的に適応するしくみがあることがわかりました(図1)。本成果は、肥満や生活習慣病に対する新規治療法の開発に応用できるものと期待されます。

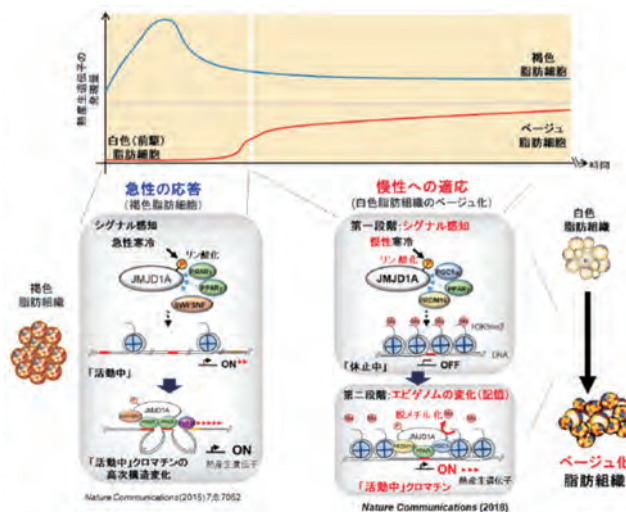


図1. エピゲノム変化と細胞の質の変化がもたらす寒い環境への慢性的な適応のしくみ

PRESS RELEASE

2018.5.25 Journal of Infectious Diseases

Molecular Characterization of Respiratory Syncytial Virus in Children with Repeated Infections with Subgroup B in the Philippines
Okamoto M *et al.*, J Infect Dis. 2018 Aug 24;218(7):1045-1053. doi: 10.1093/infdis/jiy256.

RSウイルスの再感染で抗原部位にアミノ酸置換を発見

- 研究開発中の製剤の抗ウイルス効果に影響を及ぼす可能性 -

東北大学大学院
医学系研究科
微生物学分野 教授
押谷 仁東北大学大学院
医学系研究科
微生物学分野 助教
岡本 道子

- RSウイルス (Respiratory Syncytial Virus) に再感染した4名の小児から検出されたウイルスは、抗原タンパク (FタンパクとGタンパク) の特定の部位にアミノ酸置換が見出された。
- FタンパクとGタンパクのアミノ酸置換により抗原性が変化したウイルスが再感染を引き起こした可能性がある。
- Fタンパクのアミノ酸置換部位はRSウイルスのワクチン開発等で現在最も注目されている部位であり、抗ウイルス抗体製剤やワクチン等の抗ウイルス効果に影響を及ぼす可能性がある。

RSウイルス (Respiratory Syncytial Virus) は、小児における細気管支炎や肺炎などの急性下気道感染症の原因として最も重要なウイルスです。2歳までにほとんどの小児が感染しますが、特に6ヶ月未満の乳児や心肺に疾患がある小児、早産児が感染すると、症状が重篤となり入院治療が必要となる場合もあります。2015年のデータでは、世界各国において5歳未満の小児の3,300万人以上が罹患し、入院を要した320万の中で約6万人が死亡に至ったと推定されています。RSウイルスに対しては、一度の感染では免疫が十分に獲得できず再感染することが知られていますが、ワクチンはまだ実用化されていません。RSウイルスはサブグループAとBに分類され、ウイルスの抗原性に2つのタンパク質 (FタンパクとGタンパク) が関与するとされていますが、ウイルスの抗原変異が再感染に関与しているかどうかは不明でした。

本研究では、フィリピンの5歳未満の約1,800名の小児の急性呼吸器感染症の追跡調査において、RSウイルスによる再感染の症例から検出されたウイルスの遺伝子配列を解析し

ました。再感染が認められた25名のうち4名が同じサブグループBに2回感染していたことから、それら4名から検出されたウイルスの遺伝子を解析した結果、最初の感染と2回目の感染で検出されたウイルスでは、FタンパクとGタンパクの特定の部位のアミノ酸が置換していることが明らかになりました。このアミノ酸の置換によってウイルスの抗原性が変化し、最初の感染による免疫が十分に機能しなかった可能性が再感染の原因のひとつとして考えられました (図1)。

本研究結果は、RSウイルスの再感染のメカニズムに対して新しい知見を与える重要な報告です。本研究で検出されたRSウイルスのFタンパクのアミノ酸置換部位は、ワクチンや抗ウイルス製剤の開発で現在最も注目されている部位であり、ウイルスの抗原性の変化はそれらの効果に影響を及ぼす可能性があります。

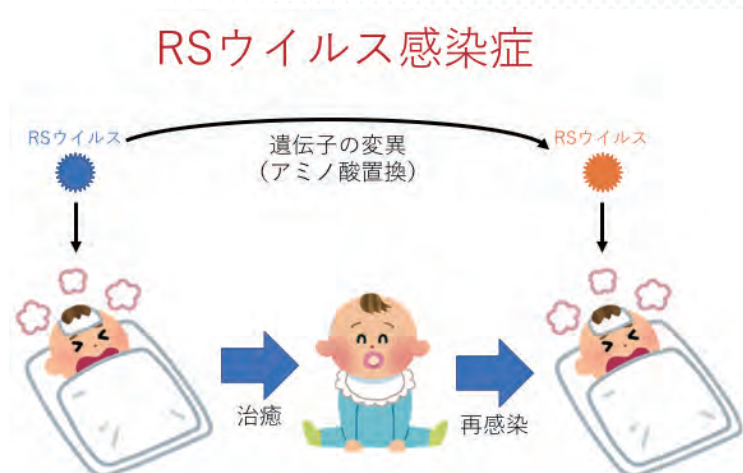


図1. 遺伝子の変異(アミノ酸置換)によるRSウイルスの再感染

PRESS RELEASE

2018.6.1 Nature communications

Mutations in six nephrosis genes delineate a pathogenic pathway amenable to treatment

Ashraf S *et al.*, Nature communications 2018;9:1960. 2018 May 17;9(1):1960. doi: 10.1038/s41467-018-04193-w.

ステロイド治療に反応を示す一次性ネフローゼ症候群の病因遺伝子群を同定 - 従来のステロイド治療に代わる新規治療開発に期待 -



東北大学大学院
医学系研究科
小児病態学分野 教授
呉 繁夫

東北大学大学院
医学系研究科
小児病態学分野 助教
菊池 敦生

東北大学大学院
医学系研究科
小児病態学分野 医師
工藤 宏紀

- 国の指定難病の一つである一次性ネフローゼ症候群(図1)のなかで、ステロイド治療に反応を示す17家系に対しゲノム解析を行い、6つの新しい病因遺伝子を同定した。
- 同定された6つの遺伝子は、いずれも同一シグナル伝達経路の因子であり、これまで不明であったステロイド剤の作用機構の理解に重要な知見を与えた。
- 同定されたシグナル伝達経路を治療標的とすることで、副作用が問題となっているステロイド治療に代わる新規治療開発への貢献が期待される。

一次性ネフローゼ症候群とは尿中に多量のタンパク質が漏れ出る結果、全身の浮腫(むくみ)が起こる疾患で、小児の慢性腎疾患で最も高頻度です。本邦では小児10万人あたり年間5人が発症すると推定されています。ネフローゼ症候群に対する標準的な治療としてステロイド剤が用いられますが、ステロイド剤の効果が高いステロイド感受性ネフローゼ症候群と効果が弱いステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に分類されます。ステロイド感受性ネフローゼ症候群では経過中に再発を繰り返す場合があり、そのような症例ではステロイド治療の長期化による成長障害や肥満、眼合併症といった種々の副作用が問題となっています。

これまで一次性ネフローゼ症候群の発症には免疫異常や感染症、遺伝的背景など様々な要因が関与していると考えられてきました。このうちステロイド抵抗性ネフローゼ症候群では、多くの病因遺伝子が同定されています。一方、小児ネフローゼ症候群の80%以上を占めるステロイド感受性ネフローゼ症候群においては、病因遺伝子の同定が困難で遺伝的

要因はほとんど不明のままです。

本研究では、ステロイド感受性ネフローゼ症候群を同一家族内で発症している非常に稀な家系に注目し、患者の全エクソーム解析を行いました。この家系から、ITSN2という新規病因遺伝子が同定されました。この結果と海外の血縁婚のあるネフローゼ症候群家系のゲノム解析結果を合わせることで、6遺伝子からなる新規病因遺伝子群が同定されました。この新規病因遺伝子群に変異をもつ17家系は、部分的にもステロイド治療に感受性を示すネフローゼ症候群でした。興味深いことに、新規に同定された病因遺伝子は、いずれも同一のシグナル伝達経路(Rhoファミリー低分子量G蛋白質の活性調節経路)に関与しており、相互作用をもつことが明らかになりました。このシグナル伝達経路にはステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の一部の病因遺伝子も含まれており、ステロイド感受性・抵抗性ネフローゼ症候群の両者において共通したメカニズムがあることを示すものです。さらに本研究では、ステロイドもこのシグナル伝達経路に作用することが示唆されました。ステ

ロイドがなぜネフローゼ症候群に効果があるのかは古くからの謎でしたが、本研究の成果はステロイドの作用機構の理解に重要な知見を与えると考えられます。

本研究の成果により、ステロイド剤の作用機序の理解が進み、今後副作用の少ない新規治療の開発が促進されることが期待されます。

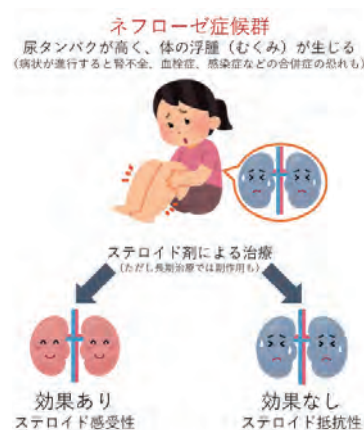


図1. ネフローゼ症候群のステロイド剤の効果による分類

PRESS RELEASE

2018.6.26 Circulation

SmgGDS Prevents Thoracic Aortic Aneurysm Formation and Rupture by Phenotypic Preservation of Aortic Smooth Muscle Cells
Nogi M *et al.*, Circulation. 2018 Nov 20;138(21):2413-2433. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035648.

胸部大動脈瘤の発症と破裂に関わる新規分子を発見

- 分子機序の解明から根治治療薬の開発へ -

東北大学大学院
医学系研究科
循環器内科 教授
下川 宏明東北大学
臨床医学開発室
准教授
佐藤 公雄東北大学大学院
医学系研究科
循環器内科 医師
野木 正道

- 胸部大動脈瘤について、外科的根治治療の他に、予防や内科的根治治療法の開発が待ち望まれている。
- 胸部大動脈瘤患者の大動脈血管平滑筋細胞を用いた解析から、胸部大動脈瘤の発症と破裂に関わる新規分子 SmgGDS タンパク質を発見した。
- SmgGDS を胸部大動脈に局所的に過剰産生させることにより、胸部大動脈瘤の形成が著しく抑制され、同疾患に対する新規治療法になる可能性を見出した。

胸部大動脈瘤は、心臓に近い胸部の大動脈の血管の壁が薄くなり、「瘤(こぶ)」のように膨らんでしまう状態になる疾患です。多くの場合、自覚症状のないまま病状が進んでしまい、大動脈瘤の破裂による突然死の原因となっています(図1)。胸部大動脈瘤の原因は、組織の隙間を埋める結合組織のタンパク質の遺伝子異常であることがこれまで指摘されてきました。マルファン症候群といった遺伝子疾患では、これらの遺伝子異常によって大動脈を包んでいる筋細胞(大動脈平滑筋細胞)の形質が変わり、血管壁が薄くもろくなって動脈瘤が形成されると考えられています。しかし、遺伝子疾患ではない一般的な胸部大動脈瘤の原因は依然として不明なままです。また現在、胸部大動脈瘤に対する根治治療は外科的な人工血管置換術やステント内挿術であり、内科的治療は薬により血圧をコントロールする以外に治療法はありません。以上から、本疾患の予防法の確立や内科的な根治治療薬の開発が強く望まれています。

下川教授の研究グループは、東北大学病院循環器内科と心臓血管外

科の共同で、臨床検体を用いた胸部大動脈瘤の病因遺伝子・病因タンパク質の網羅的な探索を行い、これまで胸部大動脈瘤との関連が全く示されていなかった新規病原因子タンパク質 SmgGDS を発見しました。

本研究では、臨床検体を用いた細胞実験と遺伝子改変動物(SmgGDS欠損マウス)を用いた病態の詳細な検討によって、SmgGDSが胸部大動脈瘤の発症と進行に重要な役割を果たしていることを世界で初めて証明し、SmgGDSは細胞内の特定のシグナル伝達経路を通して、大動脈平滑筋細胞の形質維持の役割を担い、胸部大動脈瘤を抑制していることを発見しました。また、薬剤で誘導した胸部大動脈瘤形成のモデルマウスに SmgGDS を局所的に過剰産生させることにより、胸部大動脈瘤の形成を抑制することができる事も発見しました(図2)。

本研究の成果から、不明な点が多く残されている胸部大動脈瘤の新たな発症機序が明らかになり、SmgGDS の新規治療ターゲットとしての可能性が示されました。今後本研究に基づき、基礎研究から臨床応

用へのトランスレーショナルリサーチを進展させ、新規治療薬の開発につながることを期待されます。

SmgGDS:細胞の骨格タンパク質の維持・増殖や分化を制御する因子(低分子量Gタンパク)を活性化させるタンパク質の一つ。



図1. 胎児心拍数計測法の原理と特徴

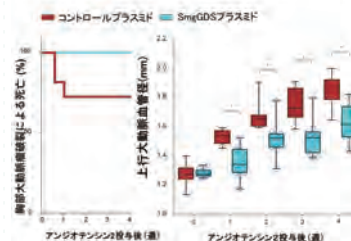


図2. SmgGDS の過剰発現(SmgGDS プラスミド)による胸部大動脈瘤破裂による死亡・血管径拡大の抑制

PRESS RELEASE

2018.7.10 Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (PNAS)

Different Roles of Myocardial ROCK1 and ROCK2 in Cardiac Dysfunction and Postcapillary Pulmonary Hypertension in Mice
Sunamura S *et al.*, Proc Natl Acad Sci U S A. 2018 Jul 24;115(30):E7129-E7138. doi: 10.1073/pnas.1721298115. Epub 2018 Jul 9.

左心不全に伴う肺高血圧症の発症メカニズムを解明

- 新規の心不全治療薬候補の同定 -



東北大学大学院
医学系研究科
循環器内科 教授
下川 宏明



東北大学
臨床医学開発室
准教授
佐藤 公雄

東北大学大学院
医学系研究科
循環器内科 医師
砂村 慎一郎

- 左心不全に伴う肺高血圧症は、心不全患者の予後（治療とその後の回復）に大きく影響するが、その発症メカニズムについては未だ不明な点が多い。
- Rho-kinaseの遺伝子欠損マウスを用いた解析により、左心不全に伴う肺高血圧症発症においてタンパク質サイクロフィリンA(CyPA)が重要な役割を果たしていることを発見した。
- CyPAの発現を抑制する低分子化合物を探索し、心不全治療効果のあるセラストロールを同定した。

心不全は、心臓の筋肉が障害されることにより心臓のポンプ機能が低下し、肺や全身の臓器に必要な血液を送り出すことができない病態です。心不全患者の一部において、左心房の血圧の上昇が肺に血液を送り出す動脈（肺動脈系）に影響し、肺動脈の収縮や肥厚（リモデリング）が引き起こされ、肺高血圧症の発症に至ることが知られています。この左心不全に伴う肺高血圧症は心不全患者の治療とその後の回復（予後）に重要な影響を与えますが、その肺高血圧症の発症メカニズムについては未だ完全には解明されていません。現状では、薬剤治療やペースメーカーといった植込み型のデバイス治療などが心不全治療に用いられていますが、依然として死亡率が高く、新規の心不全治療薬の開発が待ち望まれています。

下川教授の研究グループは、これまで細胞の重要な生理機能に関与しているタンパク質ローキナーゼ（Rho-kinase）が循環器疾患の成因に深く関与していることを報告してきました。本研究では、遺伝子改変動物や臨床検体を用いた解析の

結果、左心不全に伴う肺高血圧症発症の分子メカニズムにおいてRho-kinaseとサイクロフィリンA(CyPA)が、酸化ストレスの増幅を介して重要な役割を果たしていることを発見しました。

本研究では、2つのRho-kinaseで2つのアインフォームのROCK1とROCK2の遺伝子欠損マウス（ノックアウトマウス）において、大動脈を狭窄させることで左心房圧を上昇させた圧負荷心不全モデルを作成することにより、心不全の病態の進行でROCK1とROCK2が異なる役割を担っていることを世界で初めて証明しました（図1）。さらにその下流で、酸化ストレス増幅タンパク質CyPAが、左心不全に伴う肺高血圧症発症に深く関わっていることを解明しました。また、CyPAを標的とした新規心不全治療薬の探索を行った結果、生薬成分であるセラストロールを投与すると心不全が改善されることを発見しました（図2）。

本研究の成果から、左心不全に伴う肺高血圧症の新たな発症メカニズムが明らかになり、肺高血圧症においてRho-kinaseとCyPAが重要な

役割を担っている可能性が示されました。今後本研究に基づき、基礎研究から臨床応用へのトランスレーショナルリサーチを発展させ、新規治療薬の開発につながることを期待されます。

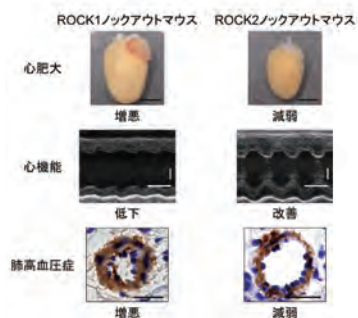


図1. ROCK1ノックアウトマウスとROCK2ノックアウトマウスの圧負荷応答の違い

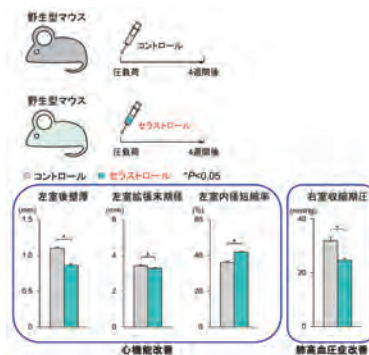


図2. セラストロールによる圧負荷心不全の改善

PRESS RELEASE

2018.8.24 Scientific Reports

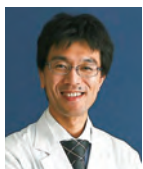
Metabolomic changes in the mouse retina after optic nerve injury
Sato K *et al.*, Sci Rep. 2018 Aug 9;8(1):11930. doi: 10.1038/s41598-018-30464-z

視神経障害のバイオマーカーを同定

-L-アセチルカルニチンの増加が緑内障の病態進行の指標となる可能性-



東北大学大学院
医学系研究科
眼科学分野 教授
中澤 徹



東北大学大学院
医学系研究科
眼科学分野 助教
佐藤 孝太

東北大学
東北メディカル・
メガバンク機構 機構長
山本 雅之

東北大学
東北メディカル・
メガバンク機構 講師
三枝 大輔

- 緑内障モデルマウスの網膜を用いて、網羅的代謝物解析を行った結果、緑内障の進行度に伴って変化する分子を同定した。
- 網膜神経節の細胞死に先立って網膜内の核酸塩基が減少し、複数種のリン脂質が増加することを見出した。
- 緑内障の進行度を予測するバイオマーカーとしてアミノ酸の誘導体であるL-アセチルカルニチンが有用である可能性を示した。

緑内障は、網膜神経節細胞が障害を受けて視野が狭くなる疾患です。2000年～2001年に行われた調査によると、40歳以上の緑内障有病率は5.0% (20人に1人) であることが報告され、中途失明原因1位の疾患です。現在、緑内障の治療は点眼薬や手術によって眼圧を下げるのが第一選択となりますが、眼圧コントロールが良好であっても病状が進行する緑内障患者は少なくありません。

中澤教授らのグループは、眼圧以外の要因で進行する緑内障の病態解明のため、緑内障モデルマウスの網羅的代謝物解析を行いました。はじめに、病態モデルマウスから得られた網膜の網羅的代謝物解析により、未知成分を含む数千種類の成分を検出することに成功しました。つぎに、その中から病態の進行に伴って変化する成分を抽出し(図1)、質量分析によって得られた情報から精密な分子同定を実施しました。同定された分子の病態変化に伴った増減に着目して階層クラスター解析を実施した結果(図2)、網膜神経節細胞死に先立って網膜内の核酸塩基が減少し、複数種のリン脂質が増加することを見出しました。さらに、網膜神経節細胞死が進行するにしたがってカルニ

チン関連代謝物が増加することが示されたことから、我々は網膜神経節細胞が豊富に存在するガングリオン細胞層におけるカルニチン関連代謝物の組織局在を明らかにすべく、組織切片上のメタボローム分布を可視化する質量分析イメージング(MSI)手法を応用しました。その結果、L-アセチルカルニチンがガングリオン細胞層において顕著に増加していること初めて明らかにしました(図3)。

以上の結果より、核酸塩基およびリン脂質の代謝異常が眼圧非依存的な網膜神経節細胞死に関与してい

る可能性があることが示唆されました。また、網膜神経節細胞死の進行度を予測する代謝物として、L-アセチルカルニチンの測定が有用である可能性が示されました。本研究によって、眼圧非依存的な視神経障害を原因とした網膜神経節細胞死に関連する分子が明らかにされたことから、今後、ヒト臨床検体での詳細な解析やコホート研究におけるオミックス解析等のビッグデータ解析を通じ、緑内障の疾患予防に資する新たなバイオマーカーの開発と臨床診断への応用を目指した研究を進めていきます。

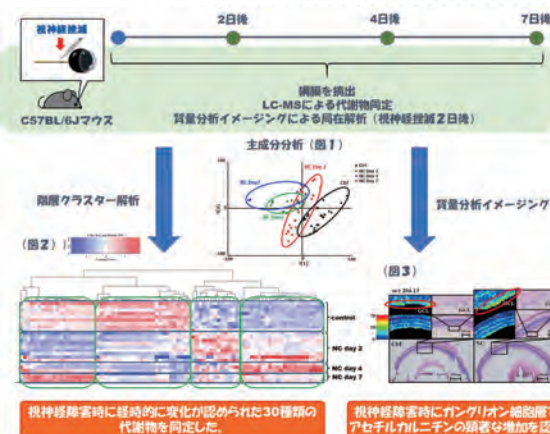


図1. 多変量解析(主成分分析, Score plot)の結果。コントロール(黒)、視神経挫減2日後(赤)、視神経挫減4日後(緑)および視神経挫減7日後(青)の各群の特徴を示した分布が観察された。
図2. 階層クラスター解析の結果。コントロール群と各視神経挫減群において有意に変動する代謝物を抽出し、特徴成分ごとに横に並べた。
図3. 質量分析イメージングの結果。コントロール検体と視神経挫減2日後検体の眼組織切片のH&E染色図と拡大図。代謝物の検出強度を示しており、ガングリオン細胞層(赤線囲い部)で変化が観察された。

PRESS RELEASE

2018.9.14 Scientific Reports

Tyrosine kinase receptor TIE-1 mediates platinum resistance by promoting nucleotide excision repair in ovarian cancer
Ishibashi M *et al.*, Sci Rep. 2018 Sep 4;8(1):13207. doi: 10.1038/s41598-018-31069-2.

卵巣がんの薬剤耐性に関与する新たな標的分子の発見

- TIE-1の働きを抑えると抗がん剤の効果が増強される -



東北大学大学院
医学系研究科
婦人科学分野 教授
八重樫 伸生



東北大学大学院
医学系研究科
婦人科学分野 助教
石橋 ますみ

- 卵巣がんに対して、一般に、プラチナ製剤とタキサン製剤を併用した化学療法が行われているが、薬剤耐性を持つがんが現れることが問題となっている。
- プラチナ製剤に耐性を示す卵巣がんに対する治療標的分子の候補としてTIE-1タンパク質を同定した。
- TIE-1タンパク質を標的とすることで、薬剤耐性卵巣がんに対する新しい抗がん剤を開発できると期待される。

卵巣がんは婦人科疾患のうち最も治療後の経過が悪い疾患であり、全女性の死亡原因では5番目に多いとされています。一般に、卵巣がんの治療にはシスプラチンなど白金を含有するプラチナ製剤と細胞分裂を阻害するタキサン製剤を併用した化学療法が行われていますが、投薬を繰り返すと卵巣がんが薬剤耐性となり、治療成績が悪い原因となっています。よって、薬剤耐性卵巣がんに対する新規治療標的の探索や、抗がん剤耐性が生じる分子機構の解明が緊急の課題です。

医学系研究科婦人科学分野の八重樫教授の研究グループは、抗がん剤に耐性を持つヒト卵巣がん細胞を用いて、シスプラチンの効果を高める標的分子を、大規模遺伝子スクリーニング法により探索しました。その結果、治療標的分子の候補としてTIE-1タンパク質を同定しました。

TIE-1タンパク質は、これまで血管の新生や安定性に関与することが明らかにされてきましたが、抗がん剤の効果に対する関与は報告されていませんでした。今回の報告で、TIE-1タンパク質の働きを抑えるとシスプ

ラチンの抗がん剤としての効果が増強されることが明らかになり、また、TIE-1タンパク質の量が増加すると、卵巣がん細胞が抗がん剤耐性を獲得しやすくなることを見出しました。

シスプラチンは、DNAと結合してDNA複製を阻害し、がん細胞の増殖を抑制しますが(図1)、TIE-1タンパク質はDNAに結合したシスプラチンを積極的に取り除くことで、シスプラチンの抗がん剤としての効果を抑えていることも明らかになりました(図2)。

今回の研究結果は、TIE-1タンパク質の働きを抑えることが卵巣がん

の新たな治療戦略となる可能性があり、今後、卵巣がんの治療効果を改善できるようになると期待されます。

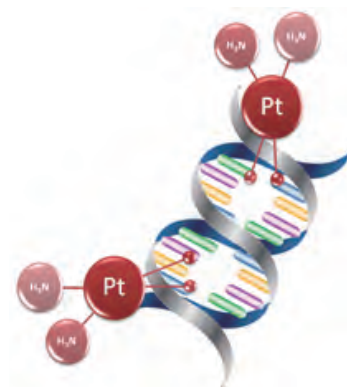


図1. シスプラチンはDNAに結合してDNA複製を阻害する

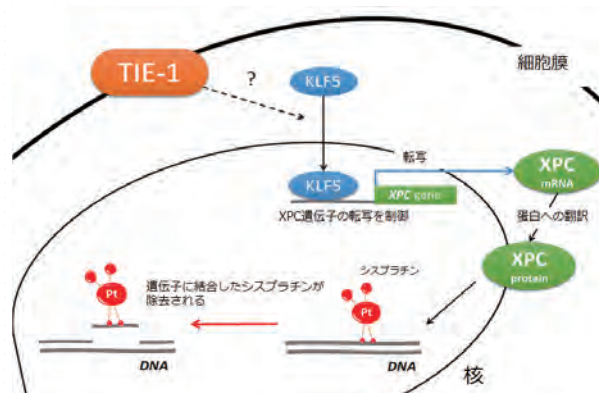


図2. TIE-1タンパク質は、遺伝子の機能をオンにするスイッチ(転写因子KLF5)を介してDNAの損傷を修復するタンパク質(XPC)を活性化し、DNAに結合したシスプラチンを積極的に除去することでシスプラチンの抗がん剤としての効果を抑える

PRESS RELEASE

2018.9.25 Nature Immunology

Infection perturbs Bach2- and Bach1-dependent erythroid lineage ‘choice’ to cause anemia
Kato H *et al.*, Nat Immunol. 2018 Oct;19(10):1059-1070. doi: 10.1038/s41590-018-0202-3. Epub 2018 Sep 24.

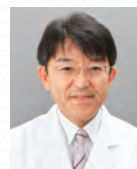
貧血の新モデル:赤血球産生のためのスイッチを発見
- BACHタンパク質は赤血球と自然免疫細胞の産生バランスを調節する -

東北大学大学院
医学系研究科
生物化学分野
血液・免疫学分野 博士
加藤 浩貴
(現:ハーバード大)

東北大学大学院
医学系研究科
生物化学分野 博士
伊藤 亜里
(現:理化学研究所)



東北大学大学院
医学系研究科
生物化学分野 教授
五十嵐 和彦



東北大学大学院
医学系研究科
血液・免疫学分野 教授
張替 秀郎

- 転写因子BACH2およびBACH1タンパク質は自然免疫細胞の産生を抑え、赤血球の産生を促進することを解明した。
- 貧血を起こす炎症や骨髄異形成症候群では、特にBACH2の働きが低下することを発見した。
- BACH2やBACH1の機能低下が貧血や白血病の発症に関わる可能性があり、貧血の新たな治療標的となりうる。

ヒトの体は約37兆個の細胞からなるとされますが、実にその7割の細胞は体内で酸素を運ぶために必要な赤血球です。赤血球の寿命は約4ヶ月で、死んでいく細胞を補うため毎日約2000億個の赤血球が作られるので、赤血球は生涯を通して最も多く作られる細胞の一つと言えます。赤血球や自然免疫細胞(図1)はすべて造血幹細胞から作られます。大本の造血幹細胞は様々な細胞になる能力(多分化能)を持っていますが、次の段階の造血前駆細胞になると、分化できる細胞の種類が限定され、最終的に1種類の血球細胞になると考えられています。造血幹細胞・造血前駆細胞は広い分化能を持ちますが、この能力は加齢や慢性的な炎症の際にしばしば低下し、特に赤血球を作る能力が低下して貧血が生じます。また骨髄異形成症候群という白血病の前段階である病態でも分化能が低下し、貧血が生じます。しかし、造血幹細胞・造血前駆細胞から赤血球や白血球の産生がどのように調節されているのか、また様々な病態においてこの分化能がどのように変化するのか、不明な点が多く残っています。

ヒトには約2万個のタンパク質をコードする遺伝子があると推定されています。造血幹細胞・造血前駆細胞も含めてすべての細胞は、その種類に応じて特有の遺伝子群が働き、細胞毎に特徴的な

性質や働きが作り出されます。各遺伝子が働くためには転写因子という遺伝子をスイッチオンにするタンパク質を必要とすることが知られています。今回我々は、転写因子BACH2およびBACH1が、造血幹細胞・造血前駆細胞において自然免疫細胞産生に必要な遺伝子の働きを抑え、赤血球の産生を促進することを見いだしました(図2左)。

興味深いことに、炎症や感染症を模する実験条件下では、BACH2やBACH1の作用が大きく低下することが判明しました。すなわち、炎症の際にはこれら転写因子の機能が低下することで、造血幹細胞から赤血球の産生が低下し、貧血が生じることが考えられます(図2右)。ヒト造血幹細胞で急激にBACH2あるいはBACH1の働きを低下させると赤血球産生が低下したことから、これら因子の機能変化はヒトの血液細胞の異常と密接に関わることが予想されます。実際にヒト検体の解析によって、白血病の前段階である骨髄異形成症候群では、造血前駆細胞でのBACH2の量が病態の進行とともに低下することが見出されました。

本研究によって造血幹細胞から赤血球や自然免疫細胞が産生されるメカニズムの一端が解明されたことで、今後、貧血や白血病などの病態の解明や治療法の開発がさらに進むことが期待されます。一

方、生物の進化の過程でどうやって赤血球が登場したのか、大きな謎として残っています。赤血球を有する脊椎動物が進化する過程で、BACH2などの転写因子が獲得され、これらが自然免疫細胞の産生を抑えるようになり、赤血球の産生が可能となった可能性が考えられます。私たちはこれまでに、BACH2およびBACH1が自然免疫系の細胞の産生を抑え、獲得免疫系細胞(リンパ球)の産生を促進することを報告してきました。赤血球やリンパ球は進化の過程で高等生物になって初めて出現した細胞であり、今回の発見によりこれまで未解明であった造血細胞の進化の理解が一層進むことも期待されます。

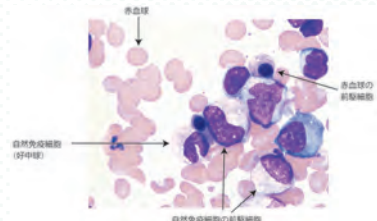


図1. ヒト骨髄における造血像

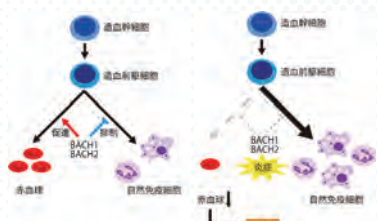


図2. BACH因子による血球分化制御(左)とその異常による貧血発症機序(右)

PRESS RELEASE

2018.10.1 Scientific Reports

Dose-dependent decrease in anti-oxidant capacity of whole blood after irradiation: A novel potential marker for biodosimetry
Sun L *et al.*, Sci Rep. 2018 May 9;8(1):7425. doi: 10.1038/s41598-018-25650-y.

i-STrap 法:微量の血液から被ばく線量の推定が可能に

- 被ばく線量が多いと血中の抗酸化能が低下する -



東北大学大学院
医学系研究科
放射線検査学分野
(災害科学国際研究所災害放射線医学分野)
教授
千田 浩一

東北大学大学院
医学系研究科
放射線検査学分野
(災害科学国際研究所災害放射線医学分野)
助教
稲葉 洋平

- 被ばく線量が多くなると血中の抗酸化能が低下する現象を発見した。
- わずか100 μ Lの血液から抗酸化能をi-STrap 法により測定することができた。
- 放射線事故災害時のトリアージにおいて被ばく線量推定ができる可能性が示された。

原子力災害や放射線事故災害は、一度発生すると放射線被ばくなど非常に大きな社会的影響を与えます。放射線被ばくでは線量計等で被ばく線量を測定しますが、一般市民が被ばくしてしまうような大規模な放射線事故災害時では、ほとんどの市民は線量計を持っていないため、何らかの方法で被ばく線量を推定することが必要となります。これは、被ばく者の治療計画の立案と予後の予測、緊急医療措置のためのトリアージ(患者の振り分け)を行う際の判断材料となります。また、線量推定を実施することで、被ばくしていない人々の不安解消にも繋がると考えられます。被ばく線量の推定には、医師による診断や染色体検査など、いくつかの既存の方法があります。しかし、臨床症状による推定では個人差が非常に大きくなり、染色体検査には被験者からの細胞培養と検査者の熟練の技術が必要です。また、トリアージでは、0.5-1 Gyの被ばくの有無を見分ける感度が必要とされています。このような背景において、精度・感度と迅速性・簡便性を合わせもつ推定法の開発が必要とされていました。

放射線の影響は抗酸化能と深く関係すると考えられています。そこで、

東北大学の稲葉洋平助教および千田浩一教授、産業医科大学の盛武敬准教授ら、筑波大学の孫略研究員ら、九州保健福祉大学の佐藤圭創教授、筑波技術大学の平山暁教授の共同研究グループは、マウスをモデルに被ばくによる抗酸化能の変化を解析し、放射線事故災害時のヒトにおける被ばく線量推定や健康被害の評価法として確立することを目指していました。

抗酸化能の指標として、当研究グループが開発した独自技術であるi-STrap 法によって、血液中の脂質ラジカル消去能を測定しました(図1)。i-STrap 法は、全血の抗酸化能をわずか100 μ Lの血液で測定できる画期的な方法です。マウスに異なる線量(0.5, 1, 2および3 Gy)の放射線を照射し、その直後から50日後まで、経時的に採血をしてi-STrap 法により抗酸化能を測定しました(図2)。ESRの信号が大きくなるほど、抗酸化能が低いということを示します。0.5 Gyと1 Gyでは照射2日後まで抗酸化能が下がり、1週間後まで低い状態が続いた後、24日目までには、ほとんど照射前の値まで戻ります。2 Gyと3 Gyでは照射後7日~10日をピークに抗酸化能が下がり、少なくとも24日目まで統計的に有意に低い状態が続きます。こ

のことは、血中の抗酸化能を測定することで事後に被ばく線量を推定できるということを示しています。

今後は、マウスにおける抗酸化能が低下するメカニズムの解明、そして、ヒトにおける生活習慣、年齢、性別などの個人差による影響の調査を進め、さらに、より高感度・高精度・簡便・迅速な手法の開発を目指す予定です。本研究によって、被ばく線量計を所持していない場合でも、大規模放射線事故災害時の被ばく線量推定ができる可能性が示唆されました。今後、放射線災害等におけるトリアージや健康被害の評価に貢献することが期待されます。

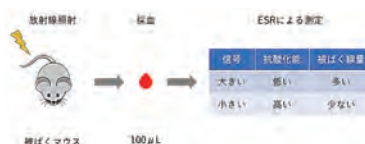


図1. i-STrap 法による抗酸化能の測定

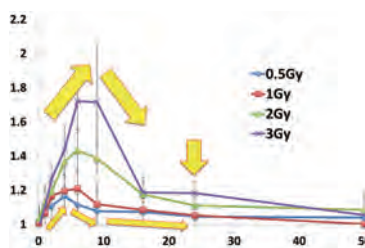


図2. 被ばくマウスの抗酸化能の経時変化。ESR 信号(縦軸が高いほど抗酸化能が低いことを示す)

PRESS RELEASE

2018.10.3 Cell Chemical Biology

Reactive Persulfides From Salmonella Typhimurium Downregulate Autophagy-mediated Innate Immunity in Macrophages by Inhibiting Electrophilic Signaling
Khan S *et al.*, Cell Chem Biol. 2018 Nov 15;25(11):1403-1413.e4. doi: 10.1016/j.chembiol.2018.08.007. Epub 2018 Sep 6.

サルモネラが持つ巧妙な生き残り戦術を解明

- 硫黄代謝経路をターゲットとした新たな抗菌薬の開発が可能に -



東北大学大学院
医学系研究科
環境医学分野 教授
赤池 孝章

- 近年、多剤耐性化したサルモネラの世界的な拡大が深刻な問題となっている。
- サルモネラは哺乳類に存在しない特殊な経路で硫黄代謝物を産生し、私たちの身体の防御機構の一つであるオートファジーを抑制していることを世界で初めて発見した。
- 硫黄代謝物の合成経路を創薬ターゲットとした抗菌薬の開発が期待される。

感染症は21世紀に入ってもなお人類が克服すべき全世界共通の命題です。先進国では高齢化社会の到来により、途上国においては貧困と紛争により、細菌感染を原因とする死亡者数は増大しています。一般に、感染症の治療には抗菌薬が使用されていますが、近年の臨床現場では多剤耐性菌の出現により既存の抗菌薬が効かない感染症が深刻な問題となっており、新規の作用機序に基づく抗菌薬の開発が必要とされています。

従来、ヒトの身体には細菌に対する様々な防御機構(生体防御)が存在しており、外部からの細菌感染を防いでいることが知られています。しかし、一部の病原細菌は生体防御を巧みに回避する仕組みを備えており、私たちの身体に細菌が感染・寄生して感染症が拡大する原因となっています。このため、病原細菌が備える生体防御に対する回避機構をターゲットとした新規抗菌薬の開発が期待されています。

これまでに赤池教授らのグループは、生物に備わっている硫黄代謝物を利用した新規のエネルギー産生系(硫黄呼吸)を世界で初めて明らか

にしてきました。この硫黄呼吸は、ヒトを含む哺乳類だけでなく、病原細菌においても生命活動や感染に極めて重要な役割を果たしており、新規抗菌薬の開発のターゲットとして注目されていました。今回、赤池教授は熊本大学の澤智裕教授らとの共同研究により、食中毒やチフス症、敗血症などの重症感染症の主要な病原菌であるサルモネラが、哺乳類に存在しない特殊な経路で硫黄代謝物を産生し、それによって生体防御機構の一つであるオートファジーを積極的に抑制していることを発見しました(図1)。さらに、硫黄代謝物の合成経路を欠損させたサルモネラは感染時にオートファジーから逃れることができず、速やかに殺菌・排除されることも見いだしました(図2)。これらのことから、サルモネラは硫黄代謝物を巧みに利用し硫黄呼吸を営むだけでなく、この硫黄代謝物が病原因子として宿主の生体防御異常を起こし、感染を拡大していると考えられます。

近年、サルモネラの多剤耐性株の世界的な拡大が深刻な問題となっており、今後、病原細菌が持つ独特な硫黄代謝経路をターゲットとした、こ

れまでにない選択性を持つ抗菌薬の開発に繋がることが期待されます。

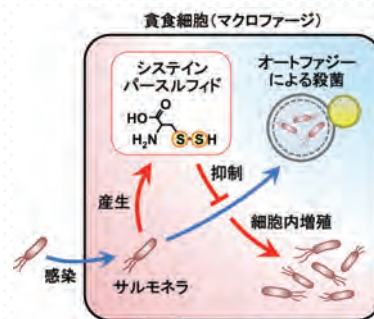


図1. 硫黄代謝物によるオートファジー抑制機構

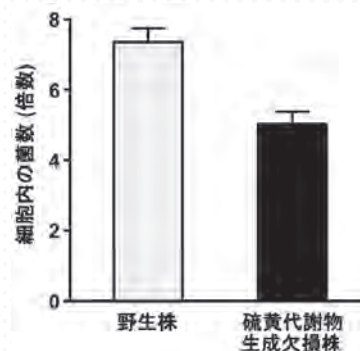


図2. 感染後のサルモネラの菌数変化

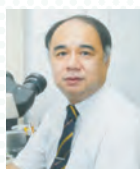
PRESS RELEASE

2018.11.2 Journal of Neuroscience

FABP3 in the Anterior Cingulate Cortex Modulates the Methylation Status of the Glutamic Acid Decarboxylase67 Promoter Region
Yamamoto Y *et al.*, J Neurosci. 2018 Dec 5;38(49):10411-10423. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1285-18.2018. Epub 2018 Oct 19.

目新しいものへ興味を抱く仕組みを発見

- 脂肪酸結合タンパク質が神経の興奮と抑制のバランスを制御する -



東北大学大学院
医学系研究科
器官解剖学分野 教授
大和田 祐二

東北医科薬科大学
医学部解剖学教室 助教
山本 由似

- 脂肪酸結合タンパク質3型 (FABP3) は、好奇心などの行動を調節する脳領域である前帯状皮質の抑制性神経細胞で、抑制性神経伝達物質のGABAを産生する能力に関与していることを発見した。
- FABP3遺伝子欠損マウスの前帯状皮質では、神経細胞の興奮と抑制のバランスが崩れ、抑制に強く傾いていた。
- FABP3遺伝子欠損マウスは新奇探索行動(目新しい物や空間へ興味を示す行動)が低下していた。

多価不飽和脂肪酸(Polyunsaturated fatty acid; PUFA)は、アラキドン酸やドコサヘキサエン酸など、その多くが食事によって摂取する必要がある必須脂肪酸です。PUFAは脳の機能に重要な役割を果たしていると考えられており、疫学調査によって、統合失調症や双極性障害、うつ病などの精神疾患の患者において、脳内のPUFA量の低下が報告されています。しかしながら、これらの疫学データと精神疾患の関連は不明な点が多く残されています。

器官解剖学分野の山本由似博士と大和田祐二教授の研究グループは、PUFAの脳機能におよぼす影響と、その制御機構を解明する鍵として、食事によって摂取した脂肪酸あるいは細胞自身に由来する脂肪酸を細胞内で輸送する脂肪酸結合タンパク質(Fatty Acid Binding Protein; FABP)に着目してきました(図1)。本研究において、山本博士と大和田教授の研究グループは、はじめにマウスの大脳においてFABP3が脳のどの部位に存在しているか詳細に解析した結果、好奇心などの行動を調節する脳領域である前帯状皮質において、FABP3が抑制性の神経細胞に特に強く存在していることを明らかにしました。つぎに、FABP3が脳機能にどのような生理的意義を持つのか明らかにするため、FABP3遺伝子欠損(FABP3KO)マウスを用いた解析を行いました。その結果、FABP3KOマウスの前帯状皮質では、抑制性神経伝達

物質GABAの合成に必要なGABA合成酵素(GAD67)が、対照である野生型マウスに比べて異常に増加していました。前帯状皮質では、GAD67の増加に伴ってGABA濃度も異常に増加していました。前帯状皮質におけるGAD67遺伝子の発現を調節する領域のDNAメチル化状態を解析したところ、野生型と比較してFABP3KOマウスではDNAメチル化の程度が低いことが分かりました。

さらに、前帯状皮質の興奮性神経伝達物質であるグルタミン酸の放出量を測定したところ、GABAとは逆に、グルタミン酸放出はFABP3KOマウスで強く抑制されていました。GABA受容体はグルタミン酸を放出する神経細胞にも存在することから、過剰なGABAがグルタミン酸の放出を強く抑制していると思われます。以上の結果から、FABP3KOマウスの前帯状皮質では、神経細胞の興奮と抑制のバランスが破たんし、抑制に強く傾いていることが明らかになりました。

最後に、FABP3KOマウスを用いて網羅的な行動テストを行った結果、FABP3KOマウスは野生型マウスと比較して、新しい物や空間に対する興味低下していることが分かりました(図2)。このような新奇探索行動の異常は、統合失調症や自閉症などで見られる行動変化の特徴と一致していることから、前帯状皮質におけるFABP3の機能不全がこれらの疾患に関与している可能性が高いと考えられます。

本研究では、FABP3の欠損によって目新しいものに対する興味の低下が生じることを明らかにしました。FABP3は前帯状皮質の抑制性神経細胞において、エピジェネティックな遺伝情報制御を介してGABAの合成に深く関与し、前帯状皮質の微小神経回路の安定・維持に重要な役割を果たしていると考えられます。今後、ヒトにおいて統合失調症や自閉症などの精神疾患におけるFABP3の重要性が明らかとなれば、新たな創薬やサプリメントの開発につながると期待されます。

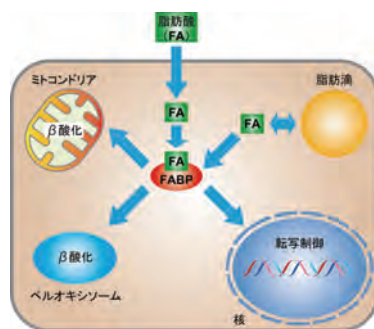


図1. 細胞内におけるFABPの機能

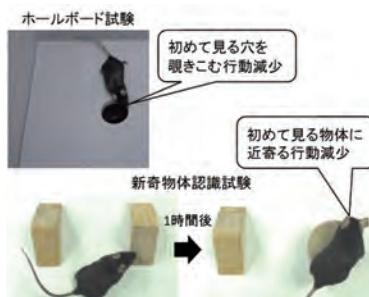


図2. FABP3KOマウスは新規探索行動の異常を示す

PRESS RELEASE

2018.11.9 Stem Cell Reports

The Ubiquitin-Proteasome System Is Indispensable for the Maintenance of Muscle Stem Cells
 Kitajima Y *et al.*, Stem Cell Reports. 2018 Dec 11;11(6):1523-1538. doi: 10.1016/j.stemcr.2018.10.009. Epub 2018 Nov 8.

筋肉の幹細胞を正常に保つ仕組みを解明

- 筋肉の再生医療への応用に期待 -



東北大学大学院
 医学系研究科
 運動学分野 教授
永富 良一



東北大学大学院
 医学系研究科
 神経内科学分野 教授
青木 正志

東北大学大学院
 医学系研究科
 神経内科学分野 助教
鈴木 直輝

熊本大学
 発生医学研究所 筋発生再生分野
 日本学術振興会特別研究員SPD
北嶋 康雄

- タンパク質分解機構(プロテアソーム系)の不全は、筋肉の幹細胞(サテライト細胞)の機能破綻を引き起こすことを明らかにした。
- 筋肉の幹細胞の機能破綻により、筋肉の再生能力が低下した。
- 今後の筋肉の幹細胞研究や再生医療への応用が期待される。

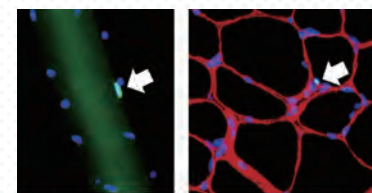
ヒトの体において、筋肉は体重の約40%を占める最も大きな臓器です。筋肉では健康な状態を保つために日々損傷と再生が繰り返されており、この筋肉の再生に欠かせないのが筋肉に存在する幹細胞であるサテライト細胞です(図1)。筋肉のサテライト細胞を正常に保つ仕組みの解明は、筋肉そのものを正常に保つメカニズムの解明につながると考えられています。

通常、健康な細胞では新しいタンパク質が作られる一方で不要なタンパク質は壊されています。この不要なタンパク質を分解する機構の一つがプロテアソームと呼ばれる機構で、プロテアソームの破綻は様々な疾患につながることが最近の研究で示されました。

本研究では、サテライト細胞とプロテアソームによるタンパク質分解との関係に着目しました。研究グループは初めに、プロテアソームを構成するRpt3というタンパク質の欠損をサテライト細胞でのみ誘導できるマウスを作りました。このRpt3欠損したマウスではプロテアソームによるタンパク質分解が抑制され、Rpt3欠損

を誘導してから約2週間でサテライト細胞が減少し、筋肉の再生が正常に行われないことが明らかになりました。さらに、培養細胞を用いて解析した結果、Rpt3の欠損によりサテライト細胞の増殖および筋分化注3が抑制され、細胞死が誘導されることが明らかになりました(図2)。また、この増殖抑制や細胞死の際に、細胞増殖などに関わることが報告されているp53というタンパク質の過剰な活性化が起こっていることを見出しました。そこで、p53の機能を人為的に抑制すると、サテライト細胞の増殖抑制が軽減されたことから、タンパク質分解系の抑制により引き起こされるサテライト細胞の機能不全にp53が関与していることを突き止めました(図2)。これまでに、タンパク質分解系の不全やp53は老化との関連も指摘されており、今回の発見は筋肉の幹細胞であるサテライト細胞とタンパク質分解系、さらには老化をつなぐ研究の端緒になると考えます。本研究では、タンパク質分解系が筋肉の幹細胞を維持するために必須であり、それらの破綻は筋肉の再生不全を引き起こすことを明らかにしました。これ

らの成果は、幹細胞研究の基礎的な理解と再生医療への応用が期待されます。



筋肉の単一筋線維 (青:核、緑:幹細胞) 筋肉の横断面の筋線維 (青:核、緑:幹細胞)
図1. 筋肉の幹細胞 (白色矢印)

図1. 筋肉の幹細胞 (白色矢印)

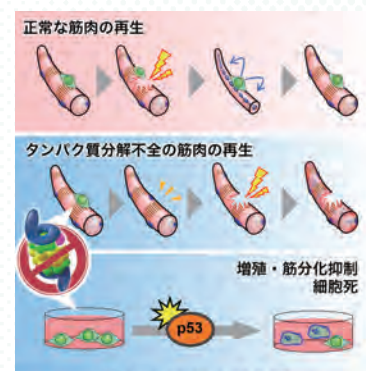


図2. 本研究の概念図

図2. 本研究の概念図

PRESS RELEASE

2018.11.27 Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology

Carotid Flow Augmentation, Arterial Aging, and Cerebral White Matter Hyperintensities: Comparison With Pressure Augmentation
Hashimoto J *et al.*, Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology 2018 Dec;38(12):2843-2853. DOI: 10.1161/ATVBAHA.118.311873.

脳の血管障害を血流の拍動から予測する

- 頸動脈血流の波形分析に基づく認知症の予防へ -



東北大学大学院
医学系研究科
腎・高血圧・内分泌学分野 教授
伊藤 貞嘉

宮城教育大学
保健管理センター 教授
橋本 潤一郎

- 認知症や脳梗塞の危険因子である大脳白質病変と頸動脈血流拍動増大の関連を発見。
- 超音波を用いた頸動脈血流の波形分析に基づく非侵襲的な手法による説明。
- 動脈血流を指標とした新たな認知症予防の可能性を示唆した。

脳MRI検査(T2強調画像)で大脳白質にみられる点状・斑状～融合状の病変は、一般に白質病変と呼ばれています。白質病変は、脳内の微小な血管の障害によって出現し、認知機能障害の原因となることが知られています。また、わが国の脳ドックの追跡調査によれば、重度な白質病変は脳卒中発症の最大の危険因子のひとつであることが明らかにされています(図1)。白質病変は、動脈硬化が進行した高齢者にしばしば認められ、近年の研究から加齢に伴う大動脈の硬化と密接に関連することが示されてきました。しかしながら、なぜ大動脈硬化が大脳白質病変を引き起こすのかについては不明でした。

宮城教育大学保健管理センターの橋本教授(元:医学系研究科腎・高血圧・内分泌学分野)らの研究グループは、これまで、心臓や脳、腎臓を含む主要臓器の高血圧性障害に中心大動脈の硬さや血行の状態が深く関与することを報告してきました。本研究では、高血圧患者を対象とした臨床研究データを詳細に解析した結果、大動脈の血行の状態に由来する頸動脈の拍動性血流が、大動脈硬化に

伴って大きく変化し、脳の微小血管障害を引き起こしていることを発見しました。

本研究では、頸動脈の血流を非侵襲的な超音波検査を用いて記録し、脈波の波形において特徴的な2つのピーク(収縮初期および収縮後期ピーク)が認められることを確認しました(図2)。さらに、収縮後期波高と収縮初期波高の比(増大係数 augmentation index, AIx)が、加齢や大動脈の硬化度と密接に関連することを明らかにしました。また、大脳白質病変の存在を、他の様々な危険因子とは独立に予測することを発見しました。本研究で用いた血流波形のAIxは、従来用いられてきた血圧波形のAIxに比べて、的確かつ早期に血管の加齢変化や大脳の白質病変を予測することを、世界に先駆けて証明しました。

本研究の成果から、加齢や大動脈

硬化に伴う脳微小血管障害の新たな発症メカニズムが明らかになり、大脳白質病変において頸動脈の収縮後期血流拍動が重要な役割を担うことが示されました。白質病変は近年まで、不可逆的で治療困難と考えられていましたが、最新の研究によって早期の病変は退縮しうる可能性が示されてきています。今後本研究に基づいて、血行動態の改善に基づく認知障害や脳卒中の新たな予防法の開発につながることを期待されます。



図1. 白質病変は認知機能障害や脳血管障害の危険因子である

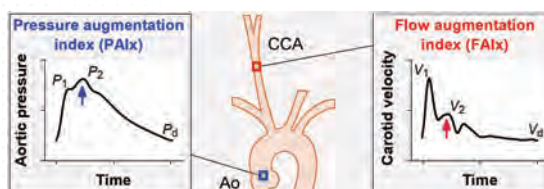


図2. 大動脈で測定した血圧波形(左)と頸動脈で測定した血流波形(右)。収縮後期に血圧と血流の増大が認められる(矢印)。PAIxとFAIxは、これらの増大の程度を定量化する指標である

PRESS RELEASE

2018.11.28

介護施設職員の配薬業務を軽減する配薬支援装置を開発

- これまで配薬にかかっていた時間を入所者のケア時間に利用 -



東北大学大学院
医学系研究科
医学情報学分野 助教
鈴木 亮二

- 配薬支援装置を導入することによって、これまで職員が入所者の薬をお薬カレンダー等で管理・配薬していた時間を大幅に軽減することができる。
- 服薬時間をオルゴールと操作パネルで職員に知らせるので、配薬忘れ、配薬の人違いや配薬時間の間違いをなくし、簡単に服薬管理ができる。
- 職員は配薬時間にかかっていた時間を、入所者のケアに使うことができる。

東北大学大学院医学系研究科医学情報学分野の鈴木亮二(すずき りょうじ)助教は、2012年から産学連携で在宅高齢者の服薬忘れ改善と見守りを目的として、科学技術振興機構の支援を受けて服薬支援装置の開発を行いました。その研究成果として、2015年、「見守り機能付き服薬支援装置ふっくん[®]」を株式会社石神製作所から発売し、テクノイド協会の福祉用具コードも取得しました。

「見守り機能付き服薬支援装置ふっくん[®]」は在宅患者を目的とした製品ですが、施設スタッフの少ない認知症対応型共同生活介護施設(以下、グループホーム)で配薬業務を軽減する配薬支援装置のニーズがあること、国際福祉機器展等への展示の際に施設向け装置の問い合わせがあったことから、2017年から在宅患者向け服薬支援装置の技術を流用し、施設向け配薬支援装置の研究開発に取り組んできました。

施設向け配薬支援装置はロッカータイプ(幅900mm×奥行400mm×高さ770mm、重量約50kg)でグループホームの事務所等の職員が管理しやすい場所に設置します。(図1)定時に服薬する必要のある入所者のために、一回の服薬ごとにまとめられた薬剤(一包装剤)を薬剤ドラムに約3週間分巻きつけて装置にセットします。また、一包装できない漢

方薬や目薬等は、薬剤ドラム脇の薬剤ボックスに収納します。薬剤ドラムは10本備えていますので、グループホーム入所者全員分(9名分)の薬剤をロッカータイプの本装置に全て収納し管理することができます。(図2)入所者氏名、服薬時間は、装置前面の操作パネルから設定します。

服薬時間になるとオルゴールが鳴り、操作パネル上の服薬が必要な入所者を示すボタンが橙色に点灯します。装置の扉を開けると、服薬のある入所者の1回分の一包装剤が薬剤ドラムから送り出されてきます。また、漢方薬の服薬がある場合には、薬剤ボックスのLEDが点灯し、服薬があることを知らせます。職員は、それぞれの薬を取って薬剤ドラム脇のボタンを押すと、操作パネルのボタンは黄色に変わります。もし、30分経っても薬が取り出されていないときには、再びオルゴールが鳴って、操作パネルのボタンが赤色に変わり注意を促すので、職員の配薬忘れが防止できます。また、職員が入所者が薬を飲んだことを確認した後、操作パネルのボタンを押すと緑色に変わり、服薬したことを職員全員で確認することができ、入所者の服薬管理に役立ちます。

配薬支援装置を3か月間、岩手県花巻市のグループホームで使用してもらい、使用前後にアンケート調査を行った結果、配薬時間は1日平均3.5分短縮され(使

用前:平均14.2分、使用后:平均10.7分)、配薬忘れ、配薬の人違いや配薬時間の間違いがそれぞれ低減されました。

これまで、グループホームにおいて配薬作業に4時間以上かけている施設があり、また、看護師不在のグループホームでは介護員等が薬箱やお薬カレンダーを用いて配薬を行っており、誤投薬の危険と職員への大きな負担がありました。今回発売される施設向け配薬支援装置を導入することによって、職員の配薬業務が大幅に軽減され、配薬時間にかかっていた時間を入所者のケアに使うことができるようになりますと期待されます。



図1. 配薬支援装置外観



図2. 配薬支援装置開閉時

PRESS RELEASE

2018.12.14 Nature Communications

Vagus-macrophage-hepatocyte link promotes post-injury liver regeneration and whole-body survival through hepatic FoxM1 activation
Izumi T *et al.*, Nat Commun. 2018 Dec 13;9(1):5300. doi: 10.1038/s41467-018-07747-0.

肝臓の再生を促す仕組みを解明

- 脳からの信号が、肝臓傷害時の命を守る -



東北大学大学院
医学系研究科
糖尿病代謝内科学分野
教授
片桐 秀樹



東北大学大学院
医学系研究科
糖尿病代謝内科学分野
准教授
今井 淳太



東北大学大学院
医学系研究科
糖尿病代謝内科学分野
助教
井泉 知仁

- 肝臓が傷害された際に脳からの自律神経による信号が緊急な肝臓再生を促進することを明らかにした。
- 神経信号が肝臓内の免疫細胞(マクロファージ)を刺激して肝臓再生を促進する仕組みを解明した。
- 神経信号がないと重症肝臓傷害の際の生存率が低下することを明らかとし、また、この仕組みを促すことで生存率を回復させることに成功した。

肝臓切除後などの重篤な肝臓傷害時には、早い時期から急速な肝臓再生が起こり、その後緩やかな再生が続くことが知られています。また、老化しますとこの急速な再生が妨げられると考えられています。しかし、この早い時期の急速な肝臓再生にどのような意義があるのか、またそれがどのような仕組みで起こっているのかはよくわかっていませんでした。

本研究では、マウスの肝臓の70%を切除し重症の肝臓傷害を起こす実験により、脳からの信号が下記の仕組みで、緊急に肝臓を再生させることを解明しました。まず脳からの信号は、迷走神経という自律神経を用いて肝臓に届けられ、次に迷走神経はアセチルコリンという物質を分泌して肝臓内の免疫細胞(マクロファージ)を刺激しインターロイキン6 (IL-6) という物質の分泌を促し、さらにIL-6が肝臓細胞内のシグナル伝達経路(FoxM1経路)を活性化して強く肝臓の再生を促進することが明らかとなりました(図1)。今回解明された多段階の仕組みは、肝臓内に広く、また多数存在するマクロファージを刺激することで、神経信号を肝臓という

巨大な臓器全体に効率よく伝達するために重要と考えられます。

さらに、この神経信号がないと重症肝臓傷害の際の生存率が低下すること(図2上図)、また、その状態でFoxM1経路を活性化することで重篤な肝臓傷害の際の生存率を回復させることに成功しました(図2下図)。

本研究によって、肝臓再生の新たな仕組みが明らかになりました。この成果は、肝臓疾患の病態を明らかとし治療法を開発することにもつながるものと考えられます。また、肝臓が老化をきたすメカニズムの解明に

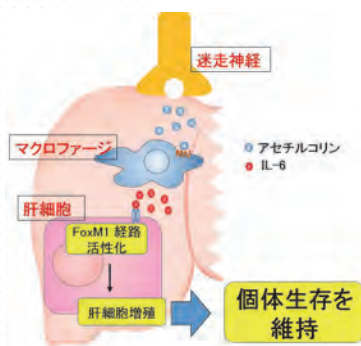


図1. 迷走神経はアセチルコリンという物質を分泌して肝臓内の免疫細胞(マクロファージ)を刺激することで、マクロファージからのインターロイキン6 (IL-6)の分泌を促し、IL-6が肝臓細胞内のシグナル伝達経路(FoxM1経路)を活性化して強く肝臓再生を促進する。

もつながることが期待されます。さらに、肝臓癌などの肝腫瘍の場合には、癌を含んだ肝臓をいかに広く切除できるか、が再発を防ぐために重要ですが、今回発見された仕組みを制御することで、肝臓癌手術の際に広範囲の肝臓を切除することが可能となり根治に向けて切除手術後の合併症が少ない治療法の開発につながるものと期待されます。

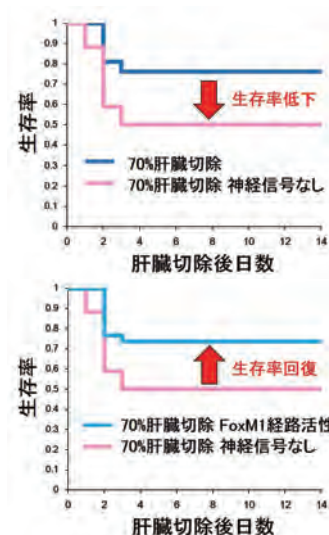


図2. 神経信号がないと重症肝臓傷害の際の生存率が低下し(上図)、その状態でFoxM1経路を活性化することで70%肝臓切除後という重症な肝臓傷害の際の生存率を回復させることに成功(下図)

PRESS RELEASE

2018.2.20 PLOS ONE

Association between physical activity and change in renal function in patients after acute myocardial infarction.
Sato T *et al.*, PLoS One. 2019 Feb 19;14(2):e0212100. doi: 10.1371/journal.pone.0212100. eCollection 2019.

歩いて予防:運動で心筋梗塞発症後の腎機能低下を防ぐ
- 退院・リハビリ後の自主的な運動がカギに -



東北大学大学院
医学系研究科
内部障害学分野 教授
上月 正博



東北大学大学院
医学系研究科
内部障害学分野 大学院生
佐藤 聡見

- 急性心筋梗塞を発症すると腎機能が低下しやすく、腎機能の低下は急性心筋梗塞患者の生存率の悪化につながる。
- 急性心筋梗塞患者の腎機能を維持・改善する治療法の確立は非常に重要な課題である。
- 急性心筋梗塞発症後の身体活動量を高く保つことが腎機能低下の抑制につながる。

急性心筋梗塞等の虚血性心疾患を発症すると、その後の腎機能が低下しやすいことが報告されています。さらに急性心筋梗塞患者が腎機能障害を併存するとその後の総死亡率や心血管関連死が増加することもわかっており、急性心筋梗塞患者の腎機能を維持・改善する治療法の確立は非常に重要な課題となっています。

近年、急性心筋梗塞患者や他の心疾患患者において、外来通院型の心臓リハビリテーション(外来心リハ)に参加し、自転車エルゴメーター等を用いた運動療法を実施することで腎機能が維持・改善することが報告されており、運動療法の腎保護効果に期待が高まっています。しかし、本邦では退院後に外来心リハに通院する急性心筋梗塞患者の割合は非常に低い現状があります。理由としては、就労者では時間的な問題、高齢者では通院手段や医療費の問題など、様々な要因があります。そのため多くの患者は退院時に医師や理学療法士から受けた教育をもとにウォーキングなどの運動を自己管理で継続し、日常生活上の身体活動量を維持・向上するという手段をとる方が多い状況となっ

ています。そのため、急性心筋梗塞患者の日常生活上の身体活動量が腎機能に好影響をもたらすか否かを明らかにすることが重要ですが、これまでそのような報告はなく不明でありました。そこで本研究では、急性心筋梗塞発症後の身体活動量と腎機能変化との関係性を前向きに調査しました。

急性心筋梗塞を発症し、経皮的冠動脈形成術および入院中の包括的な心臓リハビリテーションを実施した患者を対象として、退院後3ヵ月間の身体活動量の評価と血液生化学検査、尿検査、心臓超音波検査、身体機能検査の評価を行ないました。身体活動量の指標としては、3軸加速度計内蔵の活動量計により記録した一日歩数を評価しました。そして、腎機能の指標としては、食事や筋肉

量などの影響を受けにくい、シスタチンCという血清タンパク質から算出した推定糸球体濾過量(estimated glomerular filtration rate; eGFR)を評価しました。その結果、一日歩数とeGFRの変化には有意な関連が認められ、急性心筋梗塞患者において発症後の身体活動量を高く保つことが腎機能低下の抑制に繋がることが明らかになりました。

本研究は、急性心筋梗塞患者における日常生活上の身体活動量と腎機能変化との関係性を初めて検証したものであり、本研究の結果により、急性心筋梗塞患者の腎機能を保護するための方策として身体活動量管理の臨床的意義が明らかとなり、再発予防や生命予後改善に寄与する可能性があると考えられます。

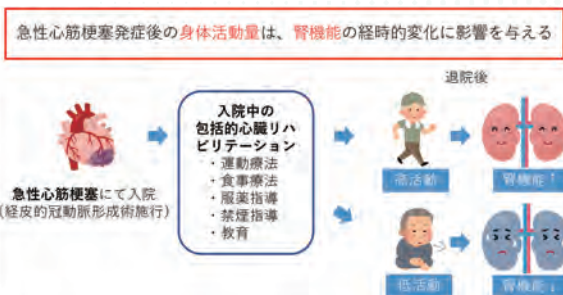


図1. 急性心筋梗塞発症後の身体活動量と腎機能変化との関係性

MEDIA

月	日	名前	タイトル	媒体(掲載面)
4	3	呉 繁夫 教授	東北大など、脳性麻痺に酷似する遺伝性疾患の一群を特定	日本経済新聞電子版
	7	-	東北大30の挑戦 社会にインパクトある研究/13 放射線安全社会/工学・理学・医学系研究科ほか	河北新報朝刊(11)
	17	八重樫 伸生 教授	東北大学 先進医療棟完成で内覧会 世界最高水準の診療施設が5月にオープン	建設新聞
	17	八重樫 伸生 教授	東北大学病院/先進医療棟(仙台市青葉区)が完成/5月1日開院	日刊建設工業新聞(6)
	17	八重樫 伸生 教授	東北大とケディカ、医療現場発の医療器具用高洗浄剤を開発	日本経済新聞電子版
	18	出澤 真理 教授	未来産業社会/健康寿命(5)日本発の治療 IoT・再生医療で革新	日刊工業新聞News ウェーブ21(1)
	19	八重樫 伸生 教授	東北大病院に感染症病床/先進医療棟内/県内初の「第1種」/来月開設	河北新報朝刊(15)
	19	酒井 寿郎 教授	東大と東北大、エピゲノム(遺伝子の後天的修飾)を介した寒冷環境への適応機構を解明	日本経済新聞電子版
	20	賀来 満夫 教授	平成30年度科学技術分野の文部科学大臣表彰	科学新聞(2)
	27	木村 芳孝 教授	「胎児の状態を正確に把握」国産の心拍モニタリング装置	科学新聞(6)
	27	山本 雅之 教授	東北メディカル・メガバンク機構がヤクルトと共同研究開始	科学新聞(2)
	28	加藤 幸成 教授	東北大・徳島大・東京医科歯科大など、口腔がんに対する新規分子標的薬を開発	日本経済新聞電子版
5	1	木村 芳孝 教授	胎児心拍数の計測装置を製品化/東北大とアトム社 7月発売へ	メディカル&テスト(8)
	10	細井 義夫 教授	放射線検査、態勢に不安 福井、京都、滋賀に15.8万人 大飯4号機再稼働【大阪】	朝日新聞朝刊(34)
	10	加藤 幸成 教授	がん増殖抑制高い効果、東北大が抗体 分子標的薬に応用	日刊工業新聞News ウェーブ21
	18	下川 宏明 教授	東北大、難治性疾患肺動脈性肺高血圧症の新規分子標的薬を解明-新規バイオマーカーと治療薬開発の可能性	日本経済新聞電子版
	21	中里 信和 教授	【一筆多論】オンライン診療の可能性は 佐藤好美	産経新聞 東京朝刊(6)
	23	井樋 栄二 教授	東北大、運動持久力をサポートする免疫細胞の動きを解明	日本経済新聞電子版
	24	山本 雅之 教授	金井飛行士レポート/「きぼう」恩恵大きく 日本の宇宙開発支える	日刊工業新聞News ウェーブ21
	25	山本 雅之 教授	ストレス遺伝子ないマウス 東北大とJAXA、ISSで飼育	日刊工業新聞News ウェーブ21
	28	山本 雅之 教授	ISSでマウス飼育実験 生命科学研究に貢献	日刊工業新聞News ウェーブ21
6	6	原田 成美 教授	研究者3人に助成金を贈呈/県のがん協会/がんの予防や早期発見の研究に取り組む若手研究者を支援する助成金「黒川利雄がん研究基金」の贈呈式が5日、仙台市青葉区のホテルであり、県内の3人に計220万円が贈られました	河北新報朝刊(14)
	8	富永 悌二 教授	東京農工大など、研究成果実用化のティムスが「脳梗塞を治療する新薬候補」の臨床第II相試験を開始	日本経済新聞電子版
	15	呉 繁夫 教授	難病「ネフローゼ症候群」、東北大など、原因遺伝子6種、解明。	日経産業新聞(6)
	15	鈴木 匡子 教授	気になる症状 すっきり診断 東北大病院専門ドクターに聞く/(32)言葉がうまく出なくなった	河北新報 朝刊(19)
	19	下川 宏明 教授	アルツハイマー病、超音波で治療=東北大、治験で効果検証へ	時事通信ニュース
	19	下川 宏明 教授	東北大、アルツハイマー型認知症に対する超音波治療の医師主導治験を開始	日本経済新聞電子版
	19	下川 宏明 教授	認知症、超音波で進行抑える 東北大が治験へ	日本経済新聞電子版
	20	下川 宏明 教授	東北大病院、アルツハイマー治験開始 超音波でアミロイドβ蓄積抑制	日刊工業新聞News ウェーブ21
	20	下川 宏明 教授	アルツハイマー治療に超音波 東北大が月内治験、世界初	産経新聞 東京朝刊(28)
	20	下川 宏明 教授	認知症に超音波治療、東北大、治験へ、原因物質の蓄積抑制。	日本経済新聞 夕刊(14)
	20	下川 宏明 教授	アルツハイマー治験開始、超音波で疾患の原因たんぱく質の蓄積抑制	日刊工業新聞ニュース イッチ
	23	下川 宏明 教授	超音波で認知症治療 東北大が初の治験へ	読売新聞 夕刊(5)
	26	下川 宏明 教授	東北大、胸部大動脈瘤の発症と破裂に関わる新規分子を発見	日本経済新聞電子版
	29	角田 洋一 助教	東北大と医学生物学研など、チオプリン製剤の重篤な副作用を予測する日本人に最も適切な遺伝的マーカーを同定	日本経済新聞電子版
7	2	熊谷 英子 看護師	皮膚・排泄ケア認定看護師熊谷英子さん(1)ストーマ保有者に笑顔を(向き合う)	日本経済新聞朝刊(15)
	2	熊谷 英子 看護師	ストーマケア保有者に笑顔を一向き合う~皮膚・排泄ケア認定看護師 熊谷英子さん(1)	日本経済新聞電子版
	2	角田 洋一 助教	炎症性腸疾患など治療薬、副作用予測、遺伝子を特定、東北大など、体外診断薬。	日経産業新聞(6)
	10	下川 宏明 教授	東北大、左心不全に伴う肺高血圧症の発症メカニズムを解明	日本経済新聞電子版
	11	下川 宏明 教授	超音波で認知症の進行抑制/東北大グループが有効性検討	メディカル&テスト(10)
	11	吉田 真紀子 助教	西日本豪雨:復旧妨げる泥と水 高齢者、多難な片付け	毎日新聞朝刊(30)
	11	賀来 満夫 教授	西日本豪雨 被災地での食中毒・傷口から感染に注意呼びかけ 環境感染学会【西日本豪雨】	NHKニュース

月	日	名前	タイトル	媒体(掲載面)
7	11	賀来 満夫 教授	西日本豪雨 続く暑さ 募る疲労 避難1万人 長期化懸念	大阪読売新聞朝刊(36)
	13	賀来 満夫 教授	[スキャナー]避難所 猛暑リスク 熱中症、エコノミー症候群も 西日本豪雨	東京読売新聞朝刊(3)
	14	賀来 満夫 教授	西日本豪雨 土砂に細菌 ボランティア 感染症注意	産経新聞大阪朝刊(26)
	14	賀来 満夫 教授	ボランティア注意点 被災地、感染症リスク 土砂に細菌「手袋着用を」	産経新聞東京朝刊(3)
	16	熊谷 英子 看護師	「知らない」ことが生む苦勞ー向き合うー皮膚・排泄ケア認定看護師 熊谷英子さん(2)	日本経済新聞電子版
	20	香取 幸夫 教授	気になる症状 すっきり診断 東北大病院専門ドクターに聞く/(34)においが分からなくなったら	河北新報朝刊(19)
	30	永富 良一 教授	東北大、簡便な体カテストによる2型糖尿病のリスク評価を発表	日本経済新聞電子版
30	熊谷 英子 看護師	高齢化、在宅ケアの連携強化ー向き合うー皮膚・排泄ケア認定看護師 熊谷英子さん(4)	日本経済新聞電子版	
8	3	賀来 満夫 教授	鹿児島大病院・多剤耐性菌感染 専門家 今回は深刻・他でも起こりうる【耐性菌】	NHKニュース
	4	賀来 満夫 教授	耐性菌の感染、対応後手 8人死亡、院長謝罪 鹿児島大病院	朝日新聞 朝刊(35)
	4	賀来 満夫 教授	耐性菌「認識甘かった」「対策が奏功」、半年後また検出 鹿児島大病院【西部】	朝日新聞 朝刊(35)
	6	加藤 幸成 教授	<会と催し>BINDSで公開シンポ 日本医療研究開発機構	薬事日報(2)
	10	八重樫 伸生 教授	庭園 患者に癒やし/東北大病院、100周年で整備/開院100周年事業として東北大病院(仙台市青葉区)が整備を進めていた記念庭園が完成した。	河北新報朝刊(19)
	17	上月 正博 教授	気になる症状 すっきり診断 東北大病院専門ドクターに聞く/(36)疲れて、息切れがしたら	河北新報朝刊(19)
	24	中澤 徹 教授	東北大、視神経障害のバイオマーカーを同定ーL-アセチルカルニチン増加が緑内障進行の指標となる可能性	日本経済新聞電子版
30	山本 雅之 教授	東北大など、日本人多層オミックス参照パネル(jMorp2018)公開したメタボローム解析情報の人数が1万人を突破	日本経済新聞電子版	
9	3	出沢 真理 教授	三菱ケミカル系バイオ企業、再生細胞で脳梗塞を治療へ	日本経済新聞電子版
	4	富永 悌二 教授	LSII、探索的臨床試験 脳梗塞患者にミューズ細胞製品投与	日刊工業新聞(13)
	4	出沢 真理 教授	生命科学インスティテュート、ミューズ細胞で脳梗塞後遺症修復の治験	化学工業日報(6)
	4	出沢 真理 教授	三菱ケミカル系バイオ企業、再生細胞で脳梗塞治療。	日経産業新聞(2)
	4	出沢 真理 教授	再生細胞で脳梗塞治療、三菱ケミ系、東北大で治験、汎用性高く低コスト。	日本経済新聞朝刊(15)
	5	望月 研太郎 助教	東北大とAMED、胚発生の初期に形成される際に必要なタンパク質として「HDAC3」を同定	日本経済新聞電子版
	7	出沢 真理 教授	<記事>Muse細胞製品、脳梗塞で治験開始 生命科学インスティテュート	薬事日報(7)
	7	石田 孝宣 教授	気になる症状 すっきり診断 東北大病院専門ドクターに聞く/(37)自分で見つけれられる乳がん	河北新報朝刊(19)
	10	押谷 仁 教授	東北大など、特定のウイルスに罹患したのち呼吸器感染症のリスクが高まることを報告	日本経済新聞電子版
	12	辻 一郎 教授	東日本大震災7年半/災害公営住宅の入居者/6割に睡眠障害の疑い/東北大、仙台・若林の被災者調査	河北新報朝刊(16)
	12	舟山 真人 教授	津波からの救命研究/東北大/検視記録9500人分析へ	河北新報朝刊(1)
	13	剣持 麻美 大学院生	父子家庭支援の研究/東北大院生の剣持さん助成/明治安田健康財団	河北新報朝刊(16)
	14	八重樫 伸生 教授	東北大と摂南大、卵巣がんの薬剤耐性に関与する新たな標的分子を発見	日本経済新聞電子版
	14	賀来 満夫 教授	災害時 感染症に備え/仙台でフォーラム/感染症対策を考える「J感染制御ネットワークフォーラム」	河北新報朝刊(19)
	14	賀来 満夫 教授	北海道地震 被災地で幼児中心に「手足口病」確認 感染拡大に注意を【北海道胆振東部地震】	NHKニュース
	15	宮下 光令 教授	緩和ケア、中身に地域差 がんの重要課題、でも国基準なし	朝日新聞朝刊(32)
	18	出沢 真理 教授	「宮城ゆずり葉」心支え30年/遷延性意識障害患者の家族会/高齢化で「亡き後」課題	河北新報朝刊(22)
	22	賀来 満夫 教授	破傷風 ワクチン接種で予防 被災地 汚泥に注意	東京読売新聞夕刊(6)
	24	宮下 光令 教授	(災害大国)避難生活、健康を守るには	朝日新聞朝刊(28)
	20	中里 信和 教授	社告/てんかんへの理解を深めるシンポジウムin仙台	河北新報朝刊(18)
	25	加藤 浩貴 博士	東北大など、BACH2およびBACH1タンパク質が赤血球の産生に重要であることを発見	日本経済新聞電子版
28	賀来 満夫 教授	感染症予防へ薬局スクラム/仙台で始動 薬剤師研修に東北大協力/災害備え平時から啓発	河北新報朝刊(23)	
10	1	井田 智章 助教	北斗医学賞に井田氏/活性イオウ分子 基礎研究	河北新報朝刊(3)
	1	千田 浩一 教授	東北大、被ばく線量が多くなると血中の抗酸化能が低下する現象を発見	日本経済新聞電子版
	3	赤池 孝章 教授	東北大と熊本大、サルモネラが持つ巧妙な生き残り戦術を解明ー硫黄代謝経路ターゲットの新抗菌薬開発が可能に	日本経済新聞電子版
	5	赤池 孝章 教授	<記事>サルモネラの生き残り戦術解明-新たな抗菌薬開発に可能性 東北大学グループ	薬事日報(8)
	10	門間 陽樹 講師	東北大と東京ガスなど、運動で全身持久力基準を3年以上達成すると高血圧発症リスクが低くなると発表	日本経済新聞電子版
	11	貫和 敏博 名誉教授	週刊せんだい/心を整える方法 ~東洋の知恵に学ぶ~(2/4)/呼吸法	河北新報朝刊(4)
11	山本 雅之 教授	理研、ポリコム複合体による発生シグナルの閾値調節機構を解明	日本経済新聞電子版	
15	中里 信和 教授	てんかん 偏見捨てて/仙台でシンポ/専門家ら支援訴え	河北新報朝刊(17)	

月	日	名前	タイトル	媒体(掲載面)
10	15	舟山 真人 教授	津波死亡状況 分析へ 検視記録9500人分 東北大、防御方法探る=宮城	東京読売新聞朝刊(25)
	16	中里 信和 教授	[医療ルネサンス]てんかん治療 新事情(4)テレビ電話で遠隔診療(連載)	東京読売新聞朝刊(18)
	30	佐藤 富美子 教授	終末期延命措置 指示書に意思を/日本尊厳死協 仙台で研究会	河北新報朝刊(17)
	31	神 一敬 准教授	大塚製薬-ユーシーピージャパン、「てんかん」テーマにセミナー開催	化学工業日報(6)
11	2	青木 正志 教授	気になる症状 すっきり診断 東北大病院専門ドクターに聞く/(41)手や足に力が入らない	河北新報朝刊(21)
	2	山本 由似 博士	東北大と東北医科薬科大、目新しいものへ興味を抱く仕組みを発見-脂肪酸結合タンパク質が神経の興奮・抑制を制御	日本経済新聞電子版
	5	島 弘季 助教	東工大と東北大、藻類のデンプン合成をコントロールする新たな仕組みを解明	日本経済新聞電子版
	7	岩間 憲之助 教授	東北大と東北医科薬科大、妊婦における飲酒や禁酒が妊娠高血圧症候群リスクに及ぼす影響を解明	日本経済新聞電子版
	8	和田 陽一 医師	東北大など、新しいタイプのガラクトース血症を発見	日本経済新聞電子版
	9	大隅 典子 教授	脳科学から心知る 東北大と本紙共同 来月サイエンス講座=宮城	読売新聞朝刊(24)
	9	青木 正志 教授	東北大、筋肉の幹細胞を正常に保つ仕組みを解明-筋肉の再生医療に応用へ	日本経済新聞電子版
	9	出江 紳一 教授	講演会:脳医学とリハビリを考える 宇都宮で18日 /栃木	毎日新聞地方版(22)
	19	相場 節也 教授	東北大、オプジーボによる免疫療法の最適化が可能となる検査法を開発	日本経済新聞電子版
	20	下川 宏明 教授	医療講座 各地に巡回/第1回 25日・栗原/東北大病院医師が解説	河北新報朝刊(17)
	23	和田 陽一 医師	指定難病のガラクトース血症で新たな原因遺伝子発見	科学新聞(3)
	24	相場 節也 教授	オプジーボ 早期に効果予測/東北大チーム、検査法開発/高額治療費抑制に期待	河北新報朝刊(3)
	24	大隅 典子 教授	[サイエンス講座 研究紹介](上)大隅典子東北大教授(連載)=宮城	読売新聞朝刊(23)
	27	伊藤 貞嘉 教授	宮城教育大と東北大、脳MRIで検出される白質病変を引き起こす新たな機序を解明	日本経済新聞電子版
	28	鈴木 亮二 教授	東北大と石神製作所、介護施設職員の配薬業務を軽減する配薬支援装置を共同研究開発	日本経済新聞電子版
	30	有馬 隆博 教授	101件、総額1億2千万円/鈴木謙三記念医科学応用研究財団/本年度の助成金交付	中部経済新聞(7)
30	中里 信和 教授	東北大など、大学発VB「スピンセンシングファクトリー」を設立-小型・軽量で超高感度な磁気センサーを開発	日本経済新聞電子版	
12	3	山本 雅之 教授	適度な運動で免疫バランス保とう/健康連載「読んで効くストレスオフ処方箋」(13)	日刊スポーツ
	7	鈴木 亮二 助教	東北大など、介護施設向け配薬装置を開発 服薬時間に自動提示	日刊工業新聞Newsウェブ
	7	坂本 修 特命教授	気になる症状 すっきり診断 東北大病院専門ドクターに聞く/(43)小児の便秘	河北新報朝刊(21)
	8	遠又 靖文 講師	「長く歩く人 認知症なりにくい」 東北大の研究グループ発表	東京読売新聞夕刊(5)
	9	鈴木 亮二 助教	服薬時間を自動でお知らせ	日刊工業新聞ニュースイッチ
	11	大隅 典子 教授	最新脳科学を知る 東北大と本紙 サイエンス講座 3氏講演	東京読売新聞朝刊(30)
	13	中里 信和 教授	SSF 出資を得て本格始動 東北大発のセンサー企業	電子デバイス産業新聞
	14	今井 淳太 准教授	肝臓再生促す仕組み解明=脳から指令、免疫細胞刺激-東北大	時事通信ニュース
	14	今井 淳太 准教授	東北大など、肝臓の再生を促す仕組みを解明	日本経済新聞電子版
	16	相場 節也 教授	がん免疫薬の効き目予測 東北大などが手がかり分子特定	日本経済新聞電子版
	17	相場 節也 教授	がん免疫薬、効き目予測、東北大など、手がかり分子特定、過剰な投薬や副作用回避。	日本経済新聞朝刊(9)
	14	松本 和紀 准教授	気になる症状 すっきり診断 東北大病院専門ドクターに聞く/(44)不安、緊張で人前に出られない	河北新報朝刊(15)
	21	出澤 真理 教授	iPSだけじゃない! 三菱ケミカル期待の「Muse細胞」が再生医療に	日刊工業新聞ニュースイッチ
	21	出澤 真理 教授	LSI1、表皮水疱症の臨床試験開始、ミューズ細胞適応で3つ目	化学工業日報(8)
1	17	八重樫 伸生 教授	宮城県 県立がんセンターの在り方検討会 県庁内で初会合を開催 9月ごろに報告書案	建設新聞
	17	八重樫 伸生 教授	宮城県/県立がんセンター在り方検討会議が初会合/9月ごろ報告書	日刊建設工業新聞(6)
	18	辻 一郎 教授	第68回河北文化賞贈呈式/東北発展 研さん誓う	河北新報朝刊(11)
	22	海野 倫明 教授	切除前に薬剤、生存率向上=膵臓がんで臨床試験-東北大など	時事通信ニュース
	22	海野 倫明 教授	東北大、膵臓術前治療研究会が切除可能膵臓がんの新たな標準治療として術前化学療法の有効性を証明	日本経済新聞電子版
	23	海野 倫明 教授	膵臓がん切除手術/術前化学療法 生存率向上/東北大グループ解明/転移や肝臓がん再発減少	河北新報朝刊(27)
	23	海野 倫明 教授	手術前に抗がん剤 生存率長 東北大病院など 膵臓 術後投与の1.4倍	東京読売新聞夕刊(10)
	25	伊藤 貞嘉 教授	気になる症状 すっきり診断 東北大病院専門ドクターに聞く/(46)夜間の尿量が多い	河北新報朝刊(19)
	30	八重樫 伸生 教授	9月に報告書案/がんセンター検討会が初会合/宮城県	建設通信新聞(8)
	31	辻 一郎 教授	(「復興」2019)復興住宅の住人、睡眠に問題 東北大、石巻・仙台で調査/宮城県	朝日新聞朝刊(25)
2	1	海野 倫明 教授	切除可能膵臓がん術前化学療法 東北大病院が有効性確認	科学新聞(4)
	5	海野 倫明 教授	経営ひと言/東北大病院・海野倫明教授「術前療法で光明」	日刊工業新聞(27)

月	日	名前	タイトル	媒体(掲載面)
2	8	山本 雅之 教授	東北大とJAXA、医療研究で協定 「きぼう」のデータ利用	日本経済新聞電子版
	9	山本 雅之 教授	健康長寿社会へ JAXAと協定/東北大	河北新報朝刊(21)
	10	押谷 仁 教授	「2種同時」インフル猛威 1シーズン2回感染も	大阪読売新聞朝刊(28)
	11	山本 雅之 教授	東北大とJAXA、健康長寿を「きぼう」で研究 連携協定締結	日刊工業新聞News ウェーブ21(15)
TV, ラジオ				
4	2	下川 宏明 教授	「狭心症 意外な原因」	NHK Eテレ「きょうの健康」
	3	下川 宏明 教授	「狭心症・心筋梗塞の治療」	NHK Eテレ「きょうの健康」
	4	下川 宏明 教授	「危険な心房細動」	NHK Eテレ「きょうの健康」
	5	下川 宏明 教授	「急増する心不全」	NHK Eテレ「きょうの健康」
6	21	青木 正志 教授	「世界ALSデー」に関連して当院でのALS患者さんの診察の様子	報道ステーション
	25	中澤 徹 教授	テーマ:緑内障	ワールドビジネスサテライトテレビ東京(BSジャパン)
7	24	尾崎 章子 教授	『疲弊する地域医療～医訪問診療に取り組む東大出身医師』	『Nスタみやぎ』
9	27	出澤 真理 教授	脳梗塞を治す「MUSE細胞」の可能性は	日経プラス10(BSジャパン)
11	7	伊藤 優太 医師	ドクターヘリ2年～フライトドクターに密着～	夕方LIVE!キニナル
	21	神宮 啓一 教授 亀井 尚 教授	がん治療	スーパーチャンネルみやぎ
12	1	中里 信和 教授	医療用センサー開発へベンチャー設立 高度な診断を容易に、5年後上場目指す	TBC
	2	岩淵 ひなの 学生	子どもたちや地域を支える看護職を目指す	発見! 宮城のスマイルさん
1	10	下川 宏明 教授	アルツハイマー型認知症に対する超音波治療	羽鳥慎一モーニングショー
	14	下川 宏明 教授	アルツハイマー型認知症に対する超音波治療	ワールド・ビジネス・サテライト(WBS)
	24	賀来 満夫 教授	インフルエンザについて	NHK あさイチ
	30	上月 正博 教授	「医療の常識が大逆転! 患者1330万人“腎臓病”治療革命」	NHK総合「ガッテン!」
2	7	上月 正博 教授	「実践! 腎臓を守る運動」	NHK Eテレ「きょうの健康」
	7	吉田 真紀子 助教	レジオネラ菌が加湿器等で繁殖して感染症になった事例を踏まえ、予防策や感染症にならないための気を付けること	ミヤギnews every.
読売新聞 東北大学医学部教授リレーコラム『星陵の学びやから』				
1	10	五十嵐 和彦(いがらし かずひろ)	「免疫低下」解明が万病防ぐ	読売新聞
	24	中澤 徹(なかざわ とおる)	緑内障治療で「失明ゼロ」	
2	7	尾崎 章子(おざき あきこ)	質のよい眠りで健康に	
	21	中里 信和(なかさと のぶかず)	てんかん発作大小様々	
4	11	香取 幸夫(かとり ゆきお)	中高年の難聴予防探る	
	25	上月 正博(こうづき まさひろ)	リハビリは優れた医療	
5	9	酒井 寿郎(さかい じゅろう)	エビゲノム仕組み解明を	
	23	塩飽 仁(しわく ひとし)	子どもの患者心のケアは	
6	13	井樋 栄二(いとい えいじ)	「五十肩」治療で痛み改善	
	27	大和田 祐二(おおわだ ゆうじ)	「脂質」が握る日々の体調	
7	11	虫明 元(むしあけ はじめ)	安静時に働く脳協働養う	
8	8	鈴木 匡子(すずき きょうこ)	認知症「もの忘れ」以外にも	
	22	浅井 篤(あさい あつし)	「医療倫理」映画から学ぶ	
9	12	朝倉 京子(あさくら きょうこ)	看護職「その人らしさ」支援	
	26	石井 直人(いしい なおと)	花粉症「免疫記録」で治せる?	
10	10	押谷 仁(おしたに ひとし)	「RSウイルス」の感染防ぐ	
	24	木村 芳孝(きむら よしたか)	早産対策胎児心電図モニタ	
11	14	辻 一郎(つじ いちろう)	健康寿命楽しく延ばす	
	28	山内 正憲(やまうち まさのり)	「痛み」心理的な要因も	
12	12	丸山 良子(まるやま りょうこ)	眠る姿勢右側下が良い?	
1	9	阿部 高明(あべ たかあき)	腸と肝臓 相互に影響	



第39代東北大学大学院
医学系研究科長・医学部長

五十嵐 和彦

より深くより広く

世界が直面する様々な課題を解決する上で、イノベーションに大きな期待が寄せられています。一方で、イノベーションを生むためにはどうすればいいのか、これ自体が難しい問題のようにも思われますが、イノベーションはどこで生まれているかを見てみると、一つのヒントがあります。昨今のイノベーションとされるものは、多くが大学と、その周辺から産まれています。現在大流行の深層学習も、大学で研究された理論を計算力の爆発で実用化できるようになったものです。国内を見てみると、免疫チェックポイント療法は、本庶教授、アリソン教授らのTリンパ球シグナル伝達や、アボトーシスに関する基礎研究の成果です。欧米や中国では、イノベーションの拠点として社会から大きな期待が大学に寄せられています。

大学の一番の特色は、構成員が自由な発想で問題に取り組めることです。教員には、人生をかけるに値すると思われる課題を考え、仲間と共有し、研究を進め、それらを通して人材を育成していくことが求められます。研究には競争がつきものですから、少しでも早く先に進みたいのがちですが、大学における人材育成という観点からは、スピードのみならず教育効果も重視する必要があります。また昨今、研究の公正性をどう担保するか、その必要性が再認識されていますが、これは科学のみならず教育としても要点と思われます。「砂上の楼閣」という言葉もある通り、研究の公正性は、発見を実用化やイノベーションにつなげて行く上でも極めて重要です。

このようにして、発見した新しい知識の意義をより大きなものにしていく上では、知識と人のネットワーク化が重要になります。生体を構成する一つの分子がそれだけで機能することはなく、他の分子と膨大なネットワークを築いて機能するように、知

識を既知のなかに位置づけていくこと、できるだけ多くの既知事項とつなげることでできれば理想的です。これは時間がかかることです。論文発表は当然として、様々な機会(この冊子も重要な機会です)に成果を発表し、隣の領域や異分野の研究者とも交流し認知してもらうこと、そのことが知識のネットワーク化のコツだとされています。そして、自分らの発見が他の研究者の頭の中にイメージとして残り、その研究者が研究や開発を進める上でのヒントになれば、そのような研究者や後に続く研究者が一人でも多く出てくれば、知識のネットワーク化は成功と言えるのです。

東北大学では2018年度にオープンイノベーション戦略機構が立ち上がり、その活動拠点の一つとしてメディシナルハブが医学系研究科に整備されました。学内の研究成果を見える化し、企業との共同研究につなげる活動が始まっています。メディシナルハブには企業出身者を特任教員として採用し、学内の研究者が提案した共同研究を企業に紹介したり、企業側からの共同研究の提案に対し学内で公募したりするなど、企業と大学を結び付ける役割を果たしはじめています。メディシナルハブには大手製薬企業、ベンチャー企業、CRO(contract research organization: 開発業務受託機関)、インキュベーターなどが参画しています。研究科内外の発見やアイデアを出発点として、早期の段階から大学と企業が連携して実用化とイノベーションを進める仕組みとなります。

大学の教員と若手研究者が各自の学問を深く緻密に掘り下げ、同時に学内外で人と知識のネットワークをより密なものとし、必要な場合には産業界とも連携を進め、構成員の研究の意義がより大きくなる環境、大学らしい環境が一層豊かなものになっていくことを祈念しています。



仙台市営地下鉄南北線

●「北四番丁駅」下車 西へ徒歩15分

仙台市営バス

JR仙台駅西口バスプール10 15 番

●「東北大学病院前」下車

- ・乗降口や運行ルートは変更になることがあります。
- ・冊子掲載の画像・情報を、無断で複製や加工・2次利用することは固くお断りいたします。
- ・掲載の所属、身分、学年等は取材時のものです。



編集・発行


東北大学大学院医学系研究科・医学部広報室


〒980-8575 仙台市青葉区星陵町2-1

TEL:022-717-7891 FAX:022-717-8187

pr-office@med.tohoku.ac.jp

<http://www.med.tohoku.ac.jp/>

 東北大学大学院医学系研究科・医学部

 @tohoku_univ_med